

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

No

233

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Gérard BOUWENS VAN DER BOIJEN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 7 Décembre 1906, à Paris

LE RHUMATISME PSORIASIQUE

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR

Gérard BOUWENS VAN DER BOIJEN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 7 Décembre 1906, à Paris

LE RHUMATISME
PSORIASIQUE

Président : M. GOUGEROT, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1939



LE DOYEN..... TIFFENEAU.
I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BAETHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	M. VILLARET
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIÉ.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIÉTY Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) .. Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET. Physiologie.
 DE GENNES Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.

MM.

LACOMME Obstétrique.
 LANTUÉJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie
 MÈNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 GUÉNIOT..... Obstétrique.
 HEITZ-BOYER.. Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ Pathologie chirurgicale
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	} Clinique médicale	BASSET.....	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCQ.....	
BRULÉ		CADENAT.....	
CHABROL		GATELLIER	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT.....			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	}	Clinique obstétricale.	
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	Éducation physique
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage de ma grande affection.

A MA FEMME

A MES SŒURS

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. GOUGEROT

Professeur de clinique dermatologique à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui nous a fait le grand honneur de
présider cette thèse, témoignage de notre
respectueuse reconnaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

(Internat)

MONSIEUR LE DOCTEUR H. JANET

Médecin de l'Hôpital Ambroise Paré

MONSIEUR LE PROFESSEUR O. CROUZON

(In memoriam)

MONSIEUR LE DOCTEUR A. CAIN

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

MONSIEUR LE DOCTEUR R.-J. WEISSENBACH

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre respectueuse affection.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ L. DE GENNES

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. SÉZARY

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR ED. MICHON

Chirurgien honoraire des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR E. DE MASSARY

Médecin honoraire des Hôpitaux

MONSIEUR LE DOCTEUR R. BENSÂUDE

(In memoriam)

MONSIEUR LE DOCTEUR P.-F. ARMAND-DELILLE

Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades

MONSIEUR LE DOCTEUR J. DECOURT

Médecin de l'Hôpital Lariboisière

MONSIEUR LE DOCTEUR M. HAMBURGER

Médecin de l'Hôpital Beaujon-Clichy

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. GARCIN

Médecin de l'Hospice Debrousse

A MESSIEURS LES DOCTEURS

P. HILLEMAND, P. SOULIÉ ET R. CATTAN

Médecins des Hôpitaux

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. MICHON

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

A MESSIEURS LES DOCTEURS G. SEILLÉ ET A. SICARD

Chirurgiens des Hôpitaux

INTRODUCTION

Nous ne prétendons pas faire œuvre entièrement originale en abordant l'étude de ce sujet. Depuis que BOURDILLON, élève de BESNIER et à son instigation, individualisait dans une thèse remarquable le « rhumatisme psoriasique » de très nombreux auteurs contribuèrent à son étude tant clinique que radiologique et étiologique.

Notre but a été double : faire en partie un travail original mais aussi une étude d'ensemble et critique des multiples recherches dont cette affection a été l'objet.

Aussi, nous avons tenté d'apporter des faits nouveaux ayant trait à la description clinique de cette affection dont certains aspects nous ont paru négligés, bien qu'ils constituent à nos yeux des variétés cliniques importantes.

Nous nous sommes attaché d'autre part à l'étude de certains éléments du syndrome humoral, en particulier à celle de la cholestérolémie et de la lipidémie, non pas pour attaquer certaines conceptions étiologiques mais plutôt pour vérifier l'importance du rôle de ces corps dans la genèse du psoriasis arthropathique.

L'étude radiologique des cas que nous avons observés nous a permis de rectifier les descriptions faites jusqu'à présent en considérant les aspects radiologiques propres à chaque variété.

Etant donné son intérêt pratique, il nous a paru indispensable de réserver un chapitre important à l'étude thérapeutique de cette affection, bien que les traitements aient été multiples et tous plus ou moins efficaces et qu'on soit souvent déçu par l'emploi de telle ou telle médication dont on a prôné les heureux effets d'après l'observation d'un nombre insuffisant de cas ou d'une durée insuffisamment prolongée.

D'autre part, nous avons envisagé les différentes théories étiopathogéniques dont certaines ne semblent plus présenter actuellement qu'un intérêt restreint et d'ordre historique alors que d'autres

laissent entrevoir des possibilités pleines de promesses par leurs applications thérapeutiques.

Nous voulons remercier ici notre maître, M. le Docteur R.-J. WEISSENBACH, à qui nous devons l'idée de ce travail. C'est grâce aux observations que nous avons pu recueillir comme interne de son service et aux documents cliniques, radiologiques et biologiques de sa collection que nous avons pu envisager certaines particularités de la description de cette maladie. Nous tenons à lui exprimer toute notre gratitude pour l'enseignement qu'il nous a donné, pour l'intérêt qu'il nous a porté, pour ses conseils toujours judicieux et si bienveillants.

Nous tenons également à remercier M. le Docteur MARTINEAU et sa collaboratrice, M^{lle} CORNET, pour l'aide qu'ils nous ont apportée dans l'étude humorale de cette affection.

HISTORIQUE

Depuis fort longtemps un certain nombre d'auteurs avaient eu l'attention attirée par la coïncidence des douleurs et des déformations articulaires à l'occasion de certaines dermatoses (eczéma, psoriasis), d'ailleurs souvent confondues, mais ils ne firent que signaler, lorsqu'ils les observèrent, les troubles légers ou profonds qui peuvent survenir du côté des jointures. Ceux-ci ne sont mentionnés ni dans les travaux de LORRY (1777), ni dans ceux de BATEMAN (1820). BIETT non plus n'en soupçonna pas l'existence : pour lui « le psoriasis ne faisait pas courir grand danger au malade ». Semblable idée est d'ailleurs reprise par FUCHS (1841), BEAUMÈS (1842), CHAUSIT (1853), DUCHENNE-DUPARC (1862), HARDY (1868), HEBRA (1869), GUIBOUT (1876), KAPOSI (1881), DUHRING (1884).

Pourtant c'est dans le courant du XIX^e siècle que l'école française eut le mérite d'envisager les rapports qui unissent certaines manifestations articulaires et le psoriasis. GIBERT (1839), mentionna le premier cette association ; CAZENAVE, en 1847, en esquissa la première description, signalant le cas « d'un malade affligé d'un psoriasis inveterata depuis un grand nombre d'années, chez lequel survenaient périodiquement des poussées avec gonflement et rougeurs articulaires ». Mais c'est DEVERGIE qui, en 1854, souleva l'hypothèse d'un rhumatisme psoriasique, se demandant si « cet état des mains qui ressemble à celui des gouteux, le tophus osseux excepté, dépendait exclusivement du psoriasis ou s'il ne se montrait que sous l'influence de cette maladie ».

Cette hypothèse devait être reprise par BAZIN, en 1868, qui créa le terme de « psoriasis arthritique » émettant là une opinion pathogénique discutable. Quelques années plus tard, DURON, en 1886, étudia les rapports du psoriasis et du rhumatisme et en particulier du rhumatisme fibreux.

En fait, il fallut attendre la remarquable thèse de BOURDILLON (1888), élève de BESNIER, qui dénomma le premier le psoriasis

arthropathique, et montra que loin de se confondre avec les rhumatismes connus, il constitue un type particulier dont il fit une entité morbide, le considérant comme une forme à part des rhumatismes chroniques et envisageant une hypothèse pathogénique que nous rappellerons plus loin.

La même année, d'autres auteurs s'intéressaient à la question : GERMAIN (de Lyon), DYCE DUCKORTH, HALLOPEAU.

Depuis, son étude a fait naître de nombreux travaux ; parmi les auteurs qui ont particulièrement étudié le psoriasis arthropathique, il nous faut citer, en France : BROcq, DARIER, PONCET, MILIAN, GAUCHER, BALZER, JEANSELME, PETGÈS et DESQUEYROUX, SPILLMANN et WEISS, WEISSENBAch et FRANÇON, GOUGEROT et COSTE, BEZANÇON, M. P. WEILL, JAUSION, MARGAROT, LANGLOIS.

À l'étranger également, il a suscité de multiples études cliniques nous ne retiendrons que les noms de : POOR, ADRIAN, JADASSOHN, EGER, GROZ, GARROD et EVANS, GURTH, WAELSCH, GABOR NOLB, FALKS, GERHARDT.

Ces recherches ont donné lieu à de nombreuses controverses ; néanmoins, la majorité des auteurs est d'accord pour reconnaître qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence d'un rhumatisme et d'un psoriasis chez le même sujet, comme l'a écrit NIELSEN, ou d'une association accidentelle, comme l'ont soutenu SELLEI, MENZEN, JADASSOHN, POLLITZER.

Aussi la plupart des auteurs, tant français qu'étrangers, s'efforcèrent-ils d'échafauder des théories pathogéniques qui resserraient les liens entre les deux affections.

La première en date fut celle de BAZIN (1868) qui considéra le psoriasis et ses arthropathies comme relevant d'une diathèse constitutionnelle : l'arthritisme. Cette thèse devait être reprise plus tard par GAUCHER et BROcq.

Puis vient la théorie trophoneurotique de BESNIER et BOURDILLOn, d'où découla la théorie trophonévritique du psoriasis et à laquelle se rallièrent de nombreux auteurs dont ADRIAN, DURON, FISCHEL, GERHARD, KUZNISKY, POLOTEBNOFF, UNNA.

Par la suite on vit naître au début de ce siècle, l'hypothèse d'une théorie infectieuse (BAQUERO Y TRESARIOS, 1901). Cette théorie reprise par HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY (1906), puis par WAELSCH (1909), devait être l'origine de multiples recherches d'un agent microbien ou parasitaire ; des auteurs, en nombre sans cesse croissant, y apportèrent leur contribution et parmi eux, RAVAUD,

DEUTSCH et GROSZ, JAUSION et VALLÉE, BAERMANN, NOBL et REMENOVSKY. Mais les arguments invoqués ne semblent pas avoir apporté de preuves suffisantes. Pourtant, parmi les infections, il en est une qui mérite plus particulièrement de retenir l'attention, c'est la tuberculose. MILIAN, en 1907, signala la sensibilité de ces malades aux injections de tuberculine et reprit l'hypothèse de la nature tuberculeuse du psoriasis émise, mais sans succès, par PONCET en 1891. Depuis les travaux se sont multipliés dans ce sens : GAUCHER, BALZER et BURNIER rapportèrent des cas entachés de tuberculose ; JEANSELME, PETGES et DESQUEYROUX, AUDRY, SABOURAUD, SPILLMANN et WEISS se rallièrent bientôt à cette théorie. Plus récemment, COURMONT, GATÉ et MICHEL (1933), LANGLOIS (1934), GOUGEROT, COSTE et SAENZ (1935) ont pu, par hémoculture selon la technique de LOEWENSTEIN, mettre en évidence des microcolonies de bacilles acido-alcoolo-résistants et WEISSENBAACH et MARTINEAU isolèrent le bacille de Koch du liquide du genou d'un de leurs malades atteint de rhumatisme psoriasique.

Concurremment à ces diverses recherches cliniques et étiopathogéniques des travaux étaient faits sur le chimisme du rhumatisme psoriasique. Les premiers en date eurent en vue les corps constituants de l'urine et parmi les très nombreux auteurs qu'intéressa cette question, nous rappellerons les noms de GAUCHER et ROSTAÏNE (1903), LIPMANN et WULF, François DAINVILLE (1905), BROcq et Ayrignac (1906), leur élève HUÉROU (1914) et plus près de nous GARROD, GRUBB, SCHAMBERG, FRANTZ HERMANN.

Puis vinrent des recherches endocrinologiques envisageant successivement le rôle du corps thyroïde (MEINER, BUSCH, BROcq, HOBSON, LEVY-FRANCKEL et JUSTER, MARJAN CRYBOWSKY), des glandes parathyroïdes (LESZCZYNSKY, Marcel LABBÉ, BOULIN et JUSTIN BESANÇON, WEISSENBAACH, MARTINEAU et DURUPT, LANGLOIS), de l'hypophyse même (ROCHLIN et SCHIRMUNSKY, CURTH), certaines de ces recherches ayant même été complétées par des études interférométriques (WEISSENBAACH et DURUPT).

Récemment, la question du métabolisme des graisses a été soulevée, mais non résolue malgré les travaux successifs de BERNHARDT et ZALEWSKY (1925), SCHREINER et BILGER (1932), GRUTZ et BÜRGER (1933), GRÜTZ (1934), LANGLOIS (1934), SCHAAF et OBTULOWICZ, HUFFSCHMITT et MAYER, GOUGEROT (1935), WEISSENBAACH et ses collaborateurs (1938).

Mais surtout l'étude du rhumatisme psoriasique bénéficia des

diverses investigations de laboratoire qu'il est maintenant usuel de pratiquer au cours de tout rhumatisme chronique : hématimétrie, épreuve de la sédimentation globulaire, épreuve de VERNES à la résorcine dont nous verrons plus loin l'importance tant diagnostique que pronostique et auxquelles s'attachent les noms de nombreux auteurs français et étrangers, en particulier celui de notre maître WEISSENBACH. Celui-ci a, en effet, montré, le premier, avec ses collaborateurs qu'en pratiquant systématiquement dans les cas de psoriasis arthropathique la recherche des éléments qui constituent ce qu'il a désigné de nom de « syndrome biologique et syndrome humoral des rhumatismes chroniques » les résultats fournis permettent de classer le psoriasis arthropathique dans le groupe des rhumatismes chroniques inflammatoires et plus spécialement infectieux, apportant ainsi une réponse précise à une question jusqu'alors non résolue et controversée.

Nous ne saurions terminer ce chapitre d'histoire sans rappeler le rôle important de la radiologie dans l'étude du rhumatisme psoriasique : ADRIAN signala en 1903 les lésions radiologiques d'un cas de psoriasis arthropathique mais c'est à BELOR que revint, en 1909, tout le mérite de la première description radiologique de cette affection. Depuis, les travaux se sont multipliés permettant de mieux apprécier les différents stades évolutifs de ce rhumatisme et de déceler parfois des lésions osseuses plus accentuées que ne le laisserait soupçonner la clinique. D'ailleurs, récemment, des auteurs étrangers (ROCHLIN et SCHIRMUNSKY, 1925, CURTH, 1930) insistèrent sur la fréquence des lésions ostéo-articulaires, découvertes radiologiques chez des psoriasiques indemnes cliniquement de toute manifestation articulaire.

Ainsi, en dehors de ces dernières considérations, le rhumatisme psoriasique apparaît-il comme une affection dont l'étude est particulièrement intéressante du point de vue de la pathologie générale car elle soulève des problèmes qui intéressent à la fois l'étiologie et la pathogénie mal connues tant du psoriasis que des rhumatismes chroniques et spécialement du plus grave d'entre eux, le rhumatisme chronique progressif.

CHAPITRE PREMIER

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES GÉNÉRALES

FRÉQUENCE. — Elle est très difficile à préciser : BESNIER, BOURDILLON et DOYON l'estiment à 5 % des cas de psoriasis, mais cette estimation a été des plus discutées. Certains auteurs trouvent ce chiffre exagéré ; c'est ainsi que BALZER et BURNIER l'estiment de 1 à 3 % ; MENZEN à 0,3 % sur mille cas de psoriasis observés, NIELSEN à 3 % sur 616 cas ; SELLEI à 4 % ; WOLF et ADRIAN de 2 à 5 % ; DARIER, par contre, considère cette proportion de 5 % comme trop faible et notre maître WEISSENBACH l'estime, d'après une statistique personnelle actuelle, à 7 %.

Mais toutes ces statistiques sont fréquemment viciées par les conditions mêmes de leur établissement ; en effet, le psoriasis arthropathique est souvent encore méconnu des non spécialistes ; les cas de psoriasis compliqués ou non d'arthropathies sont successivement vus par de nombreux médecins ; les formes sévères de psoriasis arthropathiques changent fréquemment de services hospitaliers ; les uns et les autres figurent ainsi plusieurs fois dans les statistiques. D'autre part, il ne faudrait pas apprécier la fréquence du psoriasis arthropathique par le petit nombre des cas publiés ; celui-ci est en effet, très minime ; jusqu'en 1903, ADRIAN ne put retrouver que 87 cas publiés ; en 1928, GABOR NOBL ajoute 29 cas groupés par FALKS et 40 cas trouvés dans la littérature mondiale ; en tenant compte des publications postérieures, nous ne réunissons actuellement qu'un total inférieur à 200 cas. En effet, les médecins qui observent des cas de psoriasis arthropathique ne les publient que si ceux-ci présentent quelques particularités ou s'ils ont été l'objet de recherches spéciales.

De plus, comme l'ont écrit le professeur GOUGEROT et COSTE, « la fréquence du rhumatisme psoriasique apparaît sous un jour très variable selon qu'on essaie de l'apprécier dans une consultation de

rhumatisants ou dans un service de dermatologie ». Revoyant plus de quatre mille observations de rhumatisants recueillies à la consultation de l'un d'eux à l'hôpital Cochin ou en clientèle urbaine, ces auteurs ont été surpris de la rareté véritable du rhumatisme associé au psoriasis ; ils n'en ont trouvé que 20 cas, soit 0,5 % ; il est donc indiscutable que sur l'ensemble des rhumatismes aigus ou chroniques et en particulier de polyarthrites de tous types, celles qui s'accompagnent de psoriasis ne constituent qu'une infime minorité.

L'impression est tout autre dans un service de dermatologie ; examinant un certain nombre de psoriasiques passés par la clinique des maladies cutanées et syphilitiques pendant une période de dix-huit mois, ces auteurs ont été surpris de constater que sur 23 malades, 5 présentaient des manifestations rhumatismales de gravité variable, soit 21,73 %.

Cette fréquence relativement grande des lésions ostéo-articulaires chez des malades atteints de psoriasis a d'ailleurs été mise en évidence par des travaux étrangers récents.

En effet, l'exploration radiologique systématique chez des psoriasiques indemnes cliniquement de manifestations articulaires a permis à certains auteurs (ROCHLIN et SCHIRMUNSKY) de constater des lésions osseuses et articulaires ; ces auteurs auraient observé dans 7 cas sur 28 de psoriasis (soit 25 %) des altérations des interlignes articulaires et parfois atrophie et destruction osseuse prédominant aux articulations distales des doigts.

De même, plus récemment (1930) CURTH signale que l'exploration radiologique systématique des articulations des genoux, des pieds et des coudes chez les psoriasiques qu'il a observés, lui a permis de déceler 8 fois sur 31 cas de psoriasis (soit 25,8 %) des altérations osseuses plus ou moins importantes.

D'autre part, LANGLOIS (1934) signale ce fait que souvent les signes radiologiques sont plus importants que ne le laisseraient soupçonner les signes cliniques.

Sans partager les conclusions de ROCHLIN et SCHIRMUNSKY qui admettent que tout psoriasique est porteur d'une affection articulaire latente, nous pensons, à la lumière des travaux récents, que la fréquence des arthropathies au cours du psoriasis est plus grande qu'on ne l'admettait jusqu'à présent.

SEXE. — Ici encore les opinions sont très différentes : pour beaucoup d'auteurs le psoriasis arthropathique est plus fréquent chez l'homme : sur 36 observations BOURDILLON trouve 27 hommes (75 %) et 9 femmes (25 %) soit trois hommes pour une femme ; JORDAN, dans 115 observations trouve une proportion de 88 hommes pour 27 femmes (soit 3,4 hommes pour 1 femme) ; JALKOWSKI : 5 hommes pour 3 femmes ; ADRIAN, 3 pour 1 ; pour CURTH aussi, les hommes sont plus souvent atteints que les femmes ; il relève la proportion de 7 hommes pour une femme (soit 14,28 %) ; LANGLOIS, sur quatorze observations qu'il rapporte relève une proportion de 9 hommes sur 5 femmes (soit 55,6 %).

Mais pour d'autres auteurs les manifestations articulaires au cours du psoriasis s'observent plus fréquemment chez la femme que chez l'homme ; ainsi NOBL trouve 24 % d'hommes et 76 % de femmes ; sur 50 cas de la statistique personnelle de WEISSENBACH, on relève 30 femmes (60 %) et 20 hommes (40 %). En outre, comme l'a écrit WEISSENBACH, « il y aurait lieu de distinguer dans l'un et l'autre sexe, la fréquence des différentes formes cliniques : peut-être le grand rhumatisme chronique déformant progressif psoriasique est-il plus fréquent chez l'homme que chez la femme ? Il y a, à ce point de vue, une opposition à souligner entre le grand rhumatisme chronique progressif qui est beaucoup plus fréquent chez la femme (9 femmes pour 1 homme) et le rhumatisme psoriasique dans ses formes généralisées ».

AGE. — C'est une affection qui se voit chez des individus adultes ; le rhumatisme psoriasique débute le plus souvent entre 30 et 45 ans, fréquemment entre 20 et 30 ans, rarement après 45 ans ; l'âge moyen des malades que nous avons observés est de 42 ans. Il est exceptionnel de le voir avant 20 ans, bien qu'on en ait publié quelques observations (MONTAGAZZA) et que WEISSENBACH en ait observé pour sa part, quatre cas avant cet âge (sur un total de 50 cas).

FACTEURS DIVERS. — Le rhumatisme psoriasique s'observe dans toutes les classes de la société ; « ce n'est pas une affection de misère ». La question de la constitution et du tempérament a été très étudiée par les auteurs classiques sans qu'on puisse conclure à rien de précis. BOURDILLON avait insisté sur le terrain névropathique, mais sans fournir à ce sujet, aucune preuve valable. L'héré-

dité, dont la plupart des auteurs ne fait pas mention, doit toujours être recherchée au double point de vue du psoriasis et des manifestations articulaires. CURTH signale la prédisposition familiale et insiste sur l'hérédité rhumatismale, goutte incluse. Notre maître WEISSENBACH a également recherché cette notion d'hérédité, mais ne l'a notée qu'une fois chez un homme et son fils, examinés tous deux par lui.

RELATIONS AVEC LES LÉSIONS CUTANÉES ET L'ÉVOLUTION DU PSORIASIS

A. *Date d'apparition.* — Tantôt les arthropathies apparaissent chez des malades atteints de psoriasis depuis de longues années (4 fois sur 5 en moyenne). Ainsi dans les 36 observations rapportées par BOURDILLON, 29 fois le psoriasis a été le premier en date, soit 80,56 % ; pour LANGLOIS, « 12 fois sur 14 le psoriasis a précédé de plusieurs années, près de huit ans en moyenne, l'apparition des arthralgies ». Pour notre part 8 fois sur 9 malades que nous avons examinés, les manifestations articulaires ont été postérieures en date aux lésions cutanées et sont apparues sept ans plus tard, en moyenne.

En somme, lorsque le psoriasis précède les arthropathies, un temps plus ou moins long sépare ces deux manifestations (2 à 3 années parfois, 8 ans en moyenne, parfois beaucoup plus).

Tantôt l'apparition des deux affections est simultanée : BOURDILLON en rapporte 4 cas sur 36, LANGLOIS 2 sur 14, FUCHS et ZIEHLER, STOFFEL, 1 cas, BERGMANN 1 cas sur 5. Pour notre part, nous n'avons pas eu l'occasion d'observer cette particularité. Signalons un cas de GERHARD-PESCHEL où les deux affections ont récidivé six fois simultanément.

Tantôt, mais beaucoup plus rarement, le rhumatisme précède le psoriasis (une fois sur 10, en moyenne) ; 3 cas de BOURDILLON, 1 d'ADRIAN, 3 de FALK, 1 de SHUMACHER, 1 de JORDAN ; une fois également, nous avons noté cette précession des manifestations articulaires sur les lésions cutanées. Mais il faut, dans les cas de cet ordre, se mettre à l'abri des causes d'erreur comme la méconnaissance d'un psoriasis discret du cuir chevelu, par exemple. Cette réserve faite, l'existence de cas authentiques d'arthropathies précédant le psoriasis est d'un grand intérêt et démontre, comme le fait remarquer BOURDILLON, qu'on ne peut « subordonner les accidents articulaires à la dermatose elle-même. »

B. *Rapports de l'évolution du psoriasis et des arthropathies.* — Le plus souvent il y a parallélisme entre l'évolution de l'affection cutanée et les manifestations articulaires. Dans la règle, celles-ci n'apparaissent qu'à la suite de poussées de plus en plus rapprochées et extensives du psoriasis « souvent même après une certaine transformation de l'éruption qui, d'abord discrète, limitée à quelques points du corps sous la forme classique de plaques écailleuses plâtrées ou nacrées, s'est disséminée sur toute la surface externe sans épargner les phanères ; dans certains cas même la peau, devenue le siège d'une rougeur générale et uniforme s'est entièrement recouverte de squames minces qui se reproduisent avec une rapidité étonnante » (BOURDILLON).

Parfois il y a indépendance : une poussée articulaire apparaît en dehors de toute poussée cutanée et inversement ; plus rarement on a observé l'alternance des symptômes, les uns s'atténuant quand les autres apparaissent. NOBL a ainsi observé l'apparition d'une polyarthrite fébrile au moment de la disparition spontanée d'un psoriasis et le retour de celui-ci au moment de la régression des arthropathies. Selon WAELSCH, MENZEN ET FRANK « l'évolution du psoriasis compliqué de rhumatisme aurait un pronostic plus sombre et il serait très différent de la forme habituelle ».

C. *Rapports entre la forme de l'éruption cutanée et le rhumatisme.* — Parfois le psoriasis qui s'accompagne d'arthropathies ne présente aucune particularité et peut même être si discret qu'il demande à être recherché attentivement ; c'est le cas pour certains psoriasis du cuir chevelu, pour certains psoriasis se limitant à quelques lésions des coudes ou des genoux.

Mais le plus souvent, au contraire, le psoriasis présente certaines particularités de localisation, de généralisation ou d'aspect éruptif sur lesquels de nombreux auteurs ont insisté ; c'est ainsi que d'ordinaire il s'agit de formes graves et étendues (psoriasis universalis), de formes à siège particulier : face de flexion des membres, paume des mains, plante des pieds, organes génitaux ; d'autre part, WAELSCH, STROFFEL, STRAUSS ont insisté sur l'importance des lésions unguéales dans le rhumatisme psoriasique qui existeraient dans 55 % des cas, alors que dans le psoriasis sans arthropathies cette proportion serait seulement de 10 %. En outre, les lésions cutanées se présentent souvent avec des caractères particuliers : éléments infiltrés, éléments croûteux de psoriasis rupioïde (POSPE-

low) et de psoriasis pustuleux (HALLOPEAU et LEMIERRE, WAELSCH, du CASTEL, JADASSOHN), psoriasis prurigineux (WEISSENBACH). Enfin, pour certains auteurs (NOBL, FALK, WAELSH, SIBLEY), il existerait une relation entre le siège du rhumatisme et les manifestations cutanées alors qu'au contraire pour LANGLOIS « la prédominance des lésions articulaires au niveau des doigts et des mains qui, dans la règle, sont les premiers atteints, serait un argument contraire ».

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

Le rhumatisme psoriasique revêt des aspects cliniques multiples : simples arthralgies, hydarthroses récidivantes ou chroniques, mono-arthrites et autres qui ne sont souvent que les symptômes avant-coureurs du rhumatisme chronique progressif psoriasique. Pour BOURDILLON, ces diverses manifestations ne paraissaient pas constituer des types particuliers mais plutôt des modalités évolutives différentes ; ainsi, après avoir individualisé un « psoriasis douloureux et arthralgique », il ajoutait « qu'il le considérerait comme très important, parce qu'il constitue une sorte d'intermédiaire entre le psoriasis arthropatique et le psoriasis vulgaire, et parce qu'aussi sa transformation possible en arthropathies vraies nous le fait considérer, dans bien des cas, comme la première étape de la série pathologique ».

Sans rejeter cet enchaînement possible des faits, nous décrirons néanmoins avant tout :

— le rhumatisme chronique progressif psoriasique qui constitue le type fondamental et caractéristique de la maladie ; c'est aussi la forme la plus grave et l'aboutissement fréquent des autres variétés cliniques, exception faite du rhumatisme fibreux.

— les oligo-arthrites et les mono-arthrites subaiguës ou chroniques qui bien souvent ne sont que le premier stade évolutif de la précédente forme ;

— les hydarthroses récidivantes ou chroniques qui ne nous paraissent pas spécifiquement fréquentes et caractéristiques du rhumatisme psoriasique comme l'admet LANGLOIS ;

— le rhumatisme chronique fibreux avec péri-arthrite fibreuse et myotendinite scléreuse, reprenant là, contrairement à l'opinion de LANGLOIS, la description de DURON, puis de BOURDILLON, cette

forme nous paraissant suffisamment individualisée par ses caractères cliniques, radiologiques et évolutifs ;

— les arthralgies (« le psoriasis arthralgique ») ;

— les myalgies, névralgies, méléalgies.

— le rhumatisme généralisé aigu fébrile (Polyarthrite aiguë fébrile psoriasique) non signalé par les classiques et rare ;

— la spondylite ankylosante et la spondylose rhizomélique, formes peu fréquentes isolément et plus souvent comprises dans le tableau de la grande polyarthrite progressive psoriasique.

Nous éliminerons de notre description les diverses manifestations de l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative ou arthrite sèche : coxarthrie, lombarthrie, gonarthrie, nodosités d'HÉBERDEN ou de BOUCHARD, tout en admettant que l'on puisse observer, chez des psoriasiques, des manifestations articulaires de cet ordre ; mais il nous paraît, comme WEISSENBACH l'a montré, que cette forme anatomo-clinique de rhumatisme n'est pas plus fréquente chez les psoriasiques que chez les sujets indemnes de cette dermatose, qu'elle est peut-être même moins fréquente chez les psoriasiques et que, de toute manière, elle survient chez ceux-ci exactement dans les mêmes conditions étiologiques (sexe, âge, etc.), que chez les autres sujets.

Nous pensons donc, avec WEISSENBACH, que l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative ne fait pas partie du cadre de l'entité clinique que réalise le rhumatisme psoriasique, pas plus, par exemple, qu'un rhumatisme gonococcique, s'il survenait chez un psoriasique. Il s'agit alors d'une coïncidence fortuite.

I. — RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF PSORIASIQUE

(Synonyme : Rhumatisme déformant progressif psoriasique. *Polyarthrite chronique progressive psoriasique*).

C'est la forme la plus fréquente, c'est la forme la plus grave, c'est celle qui a surtout frappé les premiers observateurs. Cette polyarthrite chronique peut être l'aboutissement des autres formes que nous étudierons ultérieurement et qu'on englobe sous le nom général de « rhumatisme psoriasique ».

Si dans quelques cas son début est insidieux, les arthropathies se constituant à bas bruit et de façon progressive, souvent il est plus bruyant, se faisant par poussées successives au cours desquelles le

nombre des articulations atteintes est de plus en plus important : ces premières manifestations douloureuses affectent alors le type soit d'une crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé, soit plus souvent d'un rhumatisme subaigu. Nous envisagerons donc, avant la description du grand rhumatisme psoriasique, ces différentes manifestations aiguës, assez fréquemment observées et d'intensité variable, d'un malade à l'autre et chez un même malade.

MODES DE DÉBUT

a) *Forme fluxionnaire, à type de rhumatisme articulaire aigu.* — C'est habituellement en bonne santé, sans cause appréciable ou à l'occasion d'une fatigue passagère, d'un refroidissement, d'un choc moral ou bien encore à l'occasion d'une nouvelle poussée plus ou moins généralisée de psoriasis qu'on voit survenir brusquement, chez ces malades, des douleurs articulaires qui bientôt atteignent une très grande acuité. Parfois quelques prodromes : élancements douloureux, faiblesse dans un membre, annoncent l'apparition des phénomènes arthralgiques dont la douleur est le symptôme clinique dominant.

Les douleurs siègent sur un nombre variable de jointures ; les petites articulations des membres sont souvent les premières atteintes : les articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes des doigts et plus spécialement celles de l'index et du médius sont frappées les premières comme les articulations métatarso-phalangiennes et inter-phalangiennes des orteils ; c'est secondairement que les autres articulations sont prises. Pourtant, cette priorité pour les petites articulations est loin d'être constante : les articulations vertébrales, les poignets, les tibio-tarsiennes, les genoux peuvent être frappés les premiers ; les temporo-maxillaires ne sont pas toujours indemnes, les hanches et les épaules sont habituellement respectées dans une première atteinte.

Quoiqu'il en soit, un caractère est dominant : la tendance à la localisation : « les arthralgies sont localisées à un seul membre ou si les douleurs sont généralisées, leur intensité prédomine à un membre ; les membres inférieurs sont moins prédisposés et les derniers à être touchés » (BOURDILLON). Mais dans certains cas la diffusion des douleurs est telle, dès le début, que l'on croit avoir affaire à un rhumatisme articulaire aigu.

La douleur est habituellement intense, continue ou entrecoupée de paroxysmes, rendant souvent le sommeil impossible ; elle siège à l'interligne articulaire, s'étend plus ou moins, irradiant soit le long des gaines tendineuses, soit sur les extrémités osseuses ; l'ar-

ticulation est impotente, immobilisée dans l'attitude de relâchement de la synoviale, tout essai de mobilisation active ou passive est impossible, le moindre contact étant pénible au malade.

Ce symptôme l'emporte sur les autres manifestations habituelles des arthrites : les signes inflammatoires sont moins accentués, la rougeur et la chaleur locale sont habituellement modérées, la tuméfaction articulaire, constante, est parfois plus sensible, plus accusée ; LANGLOIS signale dans une de ses observations, un aspect pseudo-phlegmoneux des doigts.

Souvent on note une hyperesthésie intense des articulations atteintes. L'atrophie musculaire est précoce ; elle frappe les muscles du voisinage des articulations touchées et prédomine en général au niveau des muscles de la main, muscles inter-osseux, muscles des éminences thénar et hypothénar, muscles de la jambe ; elle est moins accentuée aux muscles de la cuisse.

Des réactions ganglionnaires sont fréquentes (ganglions épitrochléens, axillaires, inguinaux) ; il y a adénopathie, mais sans réaction inflammatoire de voisinage, les ganglions restent indépendants les uns des autres, mais sont douloureux à la pression.

Cette crise de rhumatisme s'accompagne habituellement de peu de signes généraux : tout se résume en une élévation thermique, mais dont l'intensité est des plus variables ; comme le signalait déjà BOURDILLON, dans les poussées généralisées et intenses la température peut s'élever et même être assez élevée aux environs de 38°5 ou 39° ; elle se maintient pendant toute la phase aiguë des accidents et persiste, au-dessus de la normale, longtemps après la sédation des phénomènes douloureux ; à cette élévation thermique s'associent courbatures et céphalalgie.

La tachycardie est habituelle, mais en rapport avec la température.

Il n'y a pas de sueurs profuses comme au cours des crises de rhumatismes articulaires aigus, ni d'anémie.

Les urines concentrées pendant la période fébrile, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Les fonctions digestives sont peu troublées quoique l'appétit soit diminué et qu'il y ait un certain état saburral des voies digestives.

Enfin, il est un fait important, c'est l'absence de toute manifestation cardio-vasculaire ; l'existence d'une lésion cardiaque ne peut être considérée que comme une simple coïncidence.

Il n'y a habituellement pas non plus, de manifestations pleuro-pulmonaires ou il s'agit d'un accident fortuit.

Ainsi, par ses caractères cliniques, cette crise douloureuse articulaire se différencie nettement de la maladie de Bouillaud ; ses caractères évolutifs viennent encore accroître cette différence ; au cours du rhumatisme psoriasique on n'assiste pas à une atteinte fugace et mobile des articulations comme au cours du rhumatisme articulaire aigu, mais bien à une fixité et à une ténacité des phénomènes douloureux qui, lorsqu'ils ont atteint une articulation, semblent s'acharner sur elle ; ce caractère le rapproche du rhumatisme infectieux.

Les douleurs vont persister des semaines, voire des mois ; puis sous l'influence des médications ou spontanément, en rapport parfois avec une atténuation du psoriasis, les phénomènes arthralgiques cèdent.

A leur suite, souvent dès cette première crise, s'ébauchent des déformations.

En tous cas, la résolution est incomplète : les mouvements articulaires sont limités dans leur amplitude et d'ailleurs, ce n'est le plus souvent qu'un court répit.

Sans cause apparente ou à l'occasion d'une nouvelle efflorescence du psoriasis, les douleurs réapparaissent, réchauffant les premières arthropathies, atteignant des articulations jusque-là indemnes, cet envahissement se faisant sans ordre, sans symétrie. Les poussées vont se succéder de la sorte en se rapprochant de plus en plus, laissant le malade de plus en plus impotent ; les accalmies deviennent moins franches, mais les crises douloureuses en se répétant perdent de leur acuité et le rhumatisme passe à la chronicité « ne subissant plus que des exacerbations qui coïncident ordinairement avec le retour des efflorescences actives » (BOURDILLON). Peu à peu se constituent les déformations articulaires, le psoriasis lui-même se modifie ; il devient chronique, réagit moins bien aux topiques, se généralise et bientôt les téguments prennent une rougeur diffuse qui rappelle l'érythrodermie.

b) *Forme subaiguë.* — Bien souvent les manifestations articulaires que nous venons de décrire sont moins bruyantes : les douleurs sont moins intenses, les phénomènes inflammatoires moins marqués, la température moins élevée. « Parfois même, ce sont des signes généraux de fatigabilité, d'amaigrissement, de fièvre qui

apparaissent les premiers, puis se constituent les signes locaux, d'abord transitoires, puis permanents : enraidissement et douleur de quelques jointures avec souvent recrudescentes nocturnes ou matutinales, atrophie musculaire et déviation en demi-flexion qui escortent ces phénomènes d'arthrite *a minima* » (WEISSENBACH et FRANÇON). Mais on observe ici aussi, la même tendance à la fixité, l'absence de toute symétrie dans l'atteinte articulaire : la sédation est moins franche, l'évolution plus traînante ; de nouvelles poussées articulaires, coïncidant ou non avec des poussées de la maladie cutanée, viendront aggraver l'état des articulations primitivement atteintes qui se déforment et s'ankylosent. Les articulations vont se prendre sans ordre, mais la généralisation donnera bientôt l'apparence d'atteintes symétriques et pendant des années, à bas bruit, se constituera le grande polyarthrite chronique progressive psoriasique. Notons que cette évolution peut se trouver hâtée par une crise plus ou moins généralisée, intense, fébrile qui peut ainsi précipiter la marche de la maladie.

c) *Autres modes de début.* — Dans d'autres cas, les troubles articulaires débutent tout différemment. Ce peut être par des hydarthroses multiples, des grosses articulations surtout, souvent aussi des gaines tendineuses et des bourses séreuses avec liquide abondant, se reproduisant rapidement après ponction et déformations importantes. Nous verrons d'ailleurs, dans un prochain chapitre réservé à l'étude des formes hydarthrodiales du rhumatisme psoriasique, que cette variété est d'un pronostic aussi sérieux que la forme précédente et qu'elle est bien souvent prémonitoire d'un rhumanisme chronique progressif.

Ailleurs, l'attention est attirée par une enflure massive, dure et chaude de la main et du pied, avec sensibilité exquise et raideur de quelques jointures dont l'œdème ne fait qu'extérioriser à distance et de façon diffuse l'inflammation (forme œdémateuse).

Enfin, on a pu signaler des cas où le début de l'affection s'est fait par une ou plusieurs crises douloureuses siégeant sur les articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils et qui rappelaient, en partie, une crise de goutte (début pseudo-goutteux).

PÉRIODE D'ÉTAT.

Quel que soit le mode de début et la gravité plus ou moins grande des séquelles articulaires, on assiste peu à peu à la géné-

ralisation progressive de la maladie. Les déformations et les ankyloses vont se constituer petit à petit par la répétition des accidents, atteignant en général plusieurs jointures, celles des mains et des pieds avec une certaine prédilection, mais nous avons vu qu'elles peuvent également atteindre les épaules, les coudes, les articulations tibio-tarsiennes et même la colonne vertébrale, comme nous l'étudierons plus loin.

Les modifications articulaires au début consistent surtout en une tuméfaction avec épaissement de l'interligne articulaire atteint ; souvent un léger épanchement est perceptible, bien que parfois masqué par un œdème dur de la région ; aux genoux, en particulier, l'hydarthrose est fréquente et détermine une attitude en demi-flexion qui deviendra à la longue irréductible par la contracture musculaire et les modifications des ligaments et de la capsule à moins qu'une intervention orthopédique ne vienne corriger cette attitude vicieuse. L'articulation est enraidie, douloureuse à la palpation ; tout essai de mobilisation exagère cette douleur ; bientôt les mouvements articulaires sont entièrement supprimés, l'articulation apparaît soudée. L'atrophie musculaire est d'emblée importante.

La généralisation des lésions va se faire en un temps extrêmement variable : il est des formes à allure aiguë où en moins de deux à trois ans, le malade est devenu un grand infirme ; d'autres, plus torpides, à évolution lentement progressive, où les arthropathies peuvent rester longtemps localisées et la généralisation mettre plus de dix à quinze ans pour se constituer.

Alors se trouvent réalisées les déformations caractéristiques de cette période d'état, en quelque sorte terminale de l'évolution de la maladie.

Les attitudes vicieuses seront commandées, sans ordre, par l'action prédominante de certains groupes musculaires de flexion et d'extension, réalisant les aspects les plus divers et que BOURDILLON a si justement décrits.

Ces malades sont véritablement fixés dans leur lit, la colonne vertébrale soudée, les articulations des membres déformées, plus ou moins ankylosées rendant tout mouvement impossible.

La tête est souvent légèrement fléchie ou inclinée latéralement, en rotation légère, les muscles sterno-mastoïdiens saillent sous la peau. Les membres supérieurs sont habituellement collés au corps, la tête de l'humérus plus étroitement fixée dans la cavité

glénoïde ne se mobilise qu'avec difficulté, mais il est possible de communiquer au bras quelques mouvements dont l'étendue varie avec l'intensité des lésions ; on perçoit alors parfois des craquements.

Les coudes, parfois en extension, sont plus fréquemment immobilisés en demi-flexion ; on note la saillie du tendon bicipital ; il est impossible d'étendre l'avant-bras qui est souvent en légère pronation.

Les poignets, parfois indemnes, sont le plus souvent ankylosés soit dans leur attitude normale, soit plus fréquemment en flexion, avec légère subluxation qui fait saillir sous les téguments les extrémités inférieures des os de l'avant-bras.

Mais c'est aux mains et aux doigts que les déformations sont les plus importantes. Les mains sont déjetées sur le bord radial ou cubital ; plus rarement elles sont immobilisées en rectitude.

Les os du carpe, étroitement soudés les uns aux autres, forment un bloc et l'on note parfois à la face dorsale de la main une excavation témoignant de leur subluxation en avant.

Quant aux doigts, il présentent des déformations curieuses et variées : leur direction générale est déviée tantôt en masse vers le bord radial ou cubital de la main, tantôt en des sens opposés : certains même subissent une véritable torsion sur leur axe. Les segments d'un même doigt sont eux aussi diversement écartés de l'axe normal, les uns dans la flexion, les autres dans l'extension, si bien que les phalanges, les phalangines et les phalangettes affectent entre elles des rapports anormaux pouvant réaliser de multiples aspects ; parfois l'ankylose se fait en rectitude et les mouvements sont seuls entravés.

Aux membres inférieurs, les déformations en flexion prédominent. La cuisse, plus ou moins fléchie sur le bassin, ne présente plus que des mouvements de faible amplitude intéressant même l'adduction. Les genoux, plus fréquemment atteints, sont en flexion à un degré variable ; celle-ci peut, dans certains cas extrêmes s'accompagner de luxation de la rotule ; on a même signalé un cas de luxation du genou (AUDRY et ANCIAN). D'autres fois, la jambe s'immobilise en extension ; elle peut aussi être déviée en dehors, ébauchant un genu valgum. A cet stade l'hydarthrose est rare, des mouvements limités sont encore possibles.

Les articulations tibio-tarsiennes sont habituellement peu dé-

formées, mais elles sont ankylosées et le pied paraît soudé au tibia, en position variable mais plus souvent en extension forcée avec rotation en dedans ou en dehors. Sur la face antérieure de l'articulation les tendons extenseurs des orteils font saillie sous la peau.

Les orteils, tout comme les doigts, sont entraînés dans des directions bizarres. Le gros orteil est dévié en dehors, son articulation métatarso-phalangienne faisant une saillie interne ; il peut également s'ankyloser en extension. Les autres orteils présentent des déviations multiples, les phalangettes prenant avec les phalanges et celles-ci avec les métatarsiens correspondants des rapports variés en flexion ou en extension ; toutes ces articulations sont plus ou moins ankylosées, mais le volume des jointures est rarement modifié.

L'articulation temporo-maxillaire est enraidie entraînant une limitation de l'ouverture de la bouche et rendant la mastication difficile.

Les articulations sterno-claviculaires et chondro-costales ne sont pas épargnées, l'atteinte de ces dernières entraînant une gêne de l'expansion thoracique.

Enfin, comme nous l'avons déjà signalé, les articulations vertébrales ne sont pas indemnes ; la colonne cervicale est souvent prise la première, entraînant la raideur et la fixité de la tête, mais ce processus de spondylite ankylosante ne tarde pas à s'étendre à l'ensemble de la colonne vertébrale ; nous y reviendrons d'ailleurs.

A ces désordres articulaires s'associent d'importants troubles trophiques. L'atrophie musculaire que nous avons vu apparaître précocement est alors considérable : elle est parfois diffuse, frappant tous les groupes musculaires, réalisant un aspect d'atrophie musculaire progressive, mais souvent elle prédomine aux muscles des mains, atteignant les éminences thénar et hypothénar, les muscles interosseux (main en griffe). La peau, amincie et rétractée, étroitement appliquée sur le squelette par disparition des couches cellulo-graisseuses, ne peut être pincée ni mobilisée ; elle prend un aspect sclérodermique qui peut parfois se compliquer d'une tendance à la raréfaction de certaines phalanges.

Malgré toutes ces dislocations articulaires et l'existence d'un psoriasis qui le plus souvent a évolué parallèlement et atteint parfois même le stade de la grande érythrodermie exfoliante avec lésions unguéales, l'état général de ces malades reste souvent con-

servé et seule la température subfébrile témoigne encore de l'état évolutif des lésions articulaires.

L'évolution de la maladie va se poursuivre, lentement progressive : le malade figé dans des positions anormales, éprouvant un endolorissement continuuel est devenu le grand infirme grabataire, exposé à toutes les infections intercurrentes, et que réalisent tous les rhumatismes progressifs, mais dont la situation est rendue plus lamentable et plus pitoyable encore par la coexistence de la dermatose.

Exceptionnellement, et sans doute grâce aux thérapeutiques modernes, l'évolution de l'affection peut s'arrêter avant ce stade et les malades ne conserver que des lésions cicatricielles définitives de quelques articulations seulement (WEISSENBACH).

En résumé, rien ne distingue essentiellement cette forme du rhumatisme psoriasique du rhumatisme chronique progressif infectieux commun, évoluant en dehors du psoriasis (Rhumatoïd arthritis des auteurs anglais, Polyarthrite chronique primaire des auteurs allemands) ; on y observe, successivement, pour chaque articulation, les trois stades d'arthrosynovite, de lésions ostéo-chondro-articulaires, puis de déformations, déviations et subluxation, que confirment les examens radiologiques.

II. — OLIGOARTHRITES ET MONOARTHRITES SUBAIGUES OU CHRONIQUES

Le psoriasis arthropathique se présente parfois avec l'aspect, soit d'oligoarthrites, frappant alors surtout les petites articulations et en particulier celles des doigts, soit même de monoarthrites siégeant par ordre de fréquence au genou, au coude, à l'épaule, aux articulations tibio-tarsienne et médio-tarsienne.

Ces arthrites évoluent sous différents aspects : tantôt sous forme d'un rhumatisme subaigu avec parfois début aigu, tantôt au contraire de façon torpide à la manière d'un rhumatisme chronique où ankyloses et déformations se constituent à bas bruit.

C'est ainsi que dans certains cas, l'apparition des troubles articulaires est brutale, rappelant en tous points ce que nous avons décrit au cours de la forme fluxionnaire, pseudo-rhumatismale, de début de la polyarthrite chronique progressive psoriasique. Brusquement, un psoriasique ressent au niveau d'une ou plusieurs

articulations, une douleur en général assez vive pour entraîner une impotence fonctionnelle marquée ; les signes locaux sont peu intenses ; l'épanchement est rare, mais il est fréquent de constater une certaine fluxion péri-articulaire sous forme d'un œdème particulier et dur autour de l'articulation atteinte. Les signes généraux se résument à une légère élévation thermique. La radiographie, à cette période, ne montre pas de modifications articulaires ou une ébauche de décalcification des épiphyses. La durée de ces accidents est variable ; parfois en quelques jours, ils s'amendent complètement et l'articulation atteinte retrouve un jeu sensiblement normal malgré une certaine raideur douloureuse ; bien plus souvent, ils ont une tendance désespérante à la fixité et se prolongent pendant des semaines et des mois évoluant vers l'enraidissement et l'ankylose progressive.

En somme ces arthrites affectent les caractères cliniques des arthrites infectieuses non suppurées et la ressemblance, dans certains cas, est à ce point frappante, que certains auteurs (JORDAN, HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY) les ont comparées aux arthrites gonococciques.

À la longue, de nouvelles poussées douloureuses, d'intensité variable, surviendront, atteignant de nouvelles articulations pendant que celles déjà prises antérieurement se modifieront encore : alors apparaissent des modifications importantes des extrémités osseuses qui augmentent de volume, produisant une exagération des nœuds articulaires visibles surtout à la racine des doigts et aux interlignes phalangiens où elles créent de véritables nouures ; sous l'influence de l'atrophie musculaire et des rétractions ligamentaires, il s'ajoute souvent des changements dans la direction des doigts et des phalanges entre elles et ces attitudes vicieuses ne tardent pas à être fixées par la production de brides fibreuses ou même par de véritables ankyloses osseuses.

La radiographie précise alors les modifications de l'interligne articulaire et des rapports des os entre eux et l'importance de la décalcification osseuse.

D'ailleurs, à mesure que les crises douloureuses se reproduisent et que de nouvelles articulations sont atteintes, il se constitue peu à peu le tableau terminal de la polyarthrite chronique progressive où une certaine symétrie des lésions devient alors possible.

D'autres fois, c'est de façon insidieuse que ces oligo-arthrites évoluent ; elles n'entraînent que des arthralgies discrètes, d'inten-

sité variable suivant les malades ; parfois permanentes, parfois exagérées par l'effort physique, elles sont d'autres fois plus marquées au repos, mais s'atténuent quand l'articulation est « dérouillée ».

Ce type d'arthropathie s'établit souvent sur une ou plusieurs grandes jointures à l'exclusion de tout autre : genou, coude, épaule, tibio-tarsienne et la déformation se constitue progressivement.

Les signes cliniques sont discrets : douleur à la pression de l'interligne articulaire et aux essais de mobilisation de l'article qui paraît enraidí et déformé : souvent on perçoit l'existence de craquements articulaires ; on ne note pas d'exostoses ou de nodosités d'Héberden ; l'atrophie musculaire est constante ; elle est limitée aux muscles qui sont en rapport avec les régions atteintes.

« Quant aux fonctions des articulations malades, elles sont évidemment compromises à des degrés variables ; tantôt elles sont plus sérieusement entravées et nettement supprimées. L'altération peut être assez profonde pour que les pièces osseuses résistent à toute tentative de déplacement et restent absolument immobilisées, fixées les unes sur les autres par des fusions osseuses ou des ankyloses fibreuses très serrées » (BOURDILLON).

Si dans certains cas ces diverses manifestations articulaires peuvent rester isolées, souvent elles ne sont que la première étape de la forme que nous avons précédemment décrite : il est, en effet, fréquent de retrouver dans les antécédents de malades atteints de rhumatisme chronique progressif psoriasique des arthrites isolées qui pendant des années ont évolué pour leur propre compte avant toute généralisation.

Rien ne permet d'ailleurs de préjuger de l'évolution ultérieure de ces mono. ou oligo-arthrites ; s'il faut toujours redouter l'apparition d'une nouvelle poussée aiguë et l'évolution possible vers la grande polyarthrite chronique ; il existe néanmoins des formes qui paraissent fixées dans leur évolution. Ces arthropathies isolées constitueraient en somme de véritables formes de passage et comme l'a décrit LANGLOIS, « on est en droit de penser que l'on est en présence d'un même processus évoluant sous des aspects différents tels qu'évoluent certains rhumatismes infectieux dont il se rapproche par bien des points ».

III. — HYDARTHROSES RÉCIDIVANTES OU CHRONIQUES

Elles sont fréquentes et si, habituellement elles sont contemporaines des accidents initiaux, elles s'observent aussi à la période de déformations.

Elles revêtent des aspects divers : l'hydarthrose apparaît tantôt isolée, tantôt associée à une polysynovite ; elle peut être abondante atteignant parfois un volume considérable, ou être à peine décelable ; elle évolue par poussées entre lesquelles elle ne disparaît jamais complètement, les articulations restent douloureuses et enflées ; parfois elle revêt une forme intermittente et périodique (BAUER et VOGT). Enfin l'hydarthrose est, bien souvent, le début à plus ou moins longue échéance du rhumatisme chronique progressif.

POUR WEISSENBACH, l'hydarthrose s'observe dans le psoriasis arthropathique beaucoup plus souvent que ne le signalent les classiques.

POUR LANGLOIS, la fréquence de l'hydarthrose dans le rhumatisme psoriasique confère un caractère très particulier à cette forme d'arthropathie ; sur 14 malades qu'il a observés, 7 fois il a noté l'existence d'hydarthroses et chez 5 malades l'hydarthrose a été suivie d'ankylose.

POUR GOUGEROT, l'importance de l'hydarthrose apparaît moindre, mais son aspect est spécial : ils'agit d'une polyarthrite hydarthrodiale : la tuméfaction synoviale porte sur les articulations métacarpo-phalangiennes des doigts, surtout de l'index et du médius avec une légère désaxation et une atteinte plus discrète des interphalangiennes proximales ; sont également pris les poignets, les coudes, les épaules, mais surtout les genoux où la distension synoviale est importante, donnant un choc rotulien des plus nets ; c'est une hydarthrose sans augmentation appréciable de la chaleur locale, avec épaissement de la synoviale ; il y a peu d'atrophie musculaire, pas d'adénopathie. « Parfois ces arthropathies se présentent avec le caractère d'infiltration importante de la synoviale, donnant, même aux genoux, l'impression de fongosités crépitantes d'un type assez particulier. »

Parfois l'épanchement est très considérable, notamment aux genoux, ce qui a permis à GOUGEROT et CARTEAUD de décrire une forme pseudo-tabétique. L'analogie n'existe que dans l'aspect gé-

néral : genoux globuleux, avec disparition des méplats, choc rotulien net ; l'évolution fort longue, les douleurs survenant par poussées, la sensibilité de l'article aux examens, aux changements de temps, les variations de volume sous l'influence du repos, l'examen radiologique enfin, sont autant d'éléments de différenciation d'avec les arthropathies tabétiques.

La radiographie d'ailleurs, dans ces formes hydarthrodiales des genoux ne montre habituellement aucune lésion ostéo-cartilagineuse décelable, mais révèle, par contre, un processus plus ou moins étendu et plus ou moins accentué, de décalcification osseuse.

Quant à l'examen du liquide hydarthrodial retiré par ponction, il est habituellement négatif, bien que récemment WEISSENBACH et MARTINEAU aient réussi à isoler le bacille de Koch du liquide du genou d'un de leurs malades atteints de polyarthrite chronique progressive psoriasique.

IV. — RHUMATISME CHRONIQUE FIBREUX AVEC PÉRIARTHRITE FIBREUSE ET MYOTENDINITE SCLÉREUSE

Cette forme clinique, individualisée par DURON en 1886, fut étudiée deux ans plus tard par BOURDILLON qui la distingua du rhumatisme osseux. Avec notre maître, WEISSENBACH, nous pensons que cette différenciation est légitime. Pourtant, LANGLOIS estime qu'étant donnée la grande fréquence des lésions osseuses au début, décelées par la radiographie, et d'accord en cela avec ROCHLIN et SCHIRMUNSKY et CURTH, on ne peut faire une distinction entre ces deux formes : pour lui, « l'absence de craquements articulaires, d'ostéophytes, de néo-formations osseuses au niveau d'articulations ankylosées ne permettent pas d'affirmer l'absence d'altérations osseuses ni celle de destruction épyphysaire », il ne s'agirait pour lui que de « modalités évolutives différentes ». Pour nous, comme pour WEISSENBACH, les caractères cliniques et radiographiques présentent dans cette forme assez de particularités pour mériter d'en faire une description spéciale. Elle est d'ailleurs assez fréquente quoiqu'on l'observe moins souvent que la forme de rhumatisme chronique progressif psoriasique précédemment décrite. Le pronostic fonctionnel en est particulièrement sévère.

Pourtant, c'est une forme assez fréquente, moins toutefois que les arthropathies généralisées à type osseux.

Son début est souvent précédé d'une longue phase prodromique de troubles paresthésiques continus dans la totalité des membres, puis les arthropathies se constituent ; le plus souvent, de nombreuses articulations sont prises bien que parfois, ne sont atteintes que quelques articulations groupées, mains et pieds, par exemple.

La douleur articulaire est le symptôme majeur et ne s'accompagne pas habituellement de fièvre ni de signes généraux ; les signes locaux sont minimes ; il n'y a pas de gonflement articulaire ; l'épanchement est discret, nul ou plus souvent éphémère ; la réaction fibreuse et périarticulaire domine la scène. Les premières poussées articulaires sont fugaces, mais elles ont tendance à se reproduire prenant de nouvelles articulations en même temps qu'elles récidivent sur celles qui ont été touchées et à la longue laissent des traces indélébiles : les déformations.

Celles-ci ne sont pas moins remarquables que les précédentes ; précocement, les segments de membres tendent à des attitudes vicieuses qui ne peuvent s'expliquer par des altérations des têtes articulaires dont les surfaces cartilagineuses ne sont pas érodées, encore moins détruites, ni par l'abondance de l'épanchement articulaire ; elles sont déterminées par l'action des muscles dominants contracturés : ainsi se produisent des luxations complètes, aussi curieuses que celles que nous avons décrites au cours de la polyarthrite chronique progressive psoriasique et que les altérations progressives des ligaments ainsi que la sclérose périarticulaire, viennent ensuite fixer. Ainsi se trouve réalisé, après plusieurs poussées successives, le tableau clinique si bien décrit par BOURDILLON : « Les bras sont également rapprochés du thorax et n'exécutent plus que des mouvements fort limités ; l'avant-bras est fléchi et en pronation ; le poignet est dans sa situation normale ou en flexion forcée ; l'extrémité inférieure du cubitus, complètement luxée, peut faire une saillie très accusée sur la face dorsale du poignet. Quant aux doigts, leurs attitudes ne sont pas constantes, mais elles correspondent plus aisément néanmoins dans chaque main à un type unique qui rappelle parfois la contraction des hémiplégiques. Ils sont tantôt en continuité directe avec le plan métacarpien, tantôt, au contraire, irrégulièrement recourbés sur lui.

La phalange du pouce est ordinairement indemne, mais la phalangette est dans l'extension forcée ; les quatre autres doigts, portés ou non en dehors, sont fléchis ou étendus sur le métacarpe ;

les phalanges et les phalangettes affectent des directions très multiples qui ne sont pas toujours identiques pour la même position des phalanges. Les membres inférieurs sont en flexion, les cuisses, à un léger degré, les jambes, au contraire, en position forcée avec saillie du tendon du biceps et de la patte d'oie et luxation fréquente de la rotule ; les pieds, en extension ou en flexion, sont également déjetés en dehors ou en dedans ; les orteils sont déviés suivant des types variés. »

A ces déformations osseuses, s'associent des troubles trophiques importants : le tissu péri-articulaire perd sa souplesse et prend une densité et une dureté spéciale qui intéressent la capsule et les aponévroses tendineuses ; signalons à ce propos un cas de WEISSENBAACH où la myotendinite scléreuse avait abouti à la calcification myotendineuse. Le tissu cellulaire sous-cutané se raréfie par disparition de la graisse, la peau est alors collée aux os. Les muscles sont considérablement atrophiés.

A distance même des articulations, on constate parfois des modifications aponévrotiques et on a pu rapprocher de cette forme, les cas de rétraction de l'aponévrose palmaire et de maladie de Dupuytren, observés chez les psoriatiques. On a aussi intégré dans ce cadre les cas rares de troubles trophiques des extrémités, associés au psoriasis des mêmes régions, rappelant la sclérodermie et entraînent l'enraidissement et l'immobilisation des articulations sans lésions ostéo-articulaires à la radiographie ; nous en avons observé quelques exemples et GOUGEROT en a rapporté deux observations sous le nom de « troubles réflexes des mains » faisant intervenir dans leur pathogénie un mécanisme réflexe analogue à celui des troubles trophiques réflexes des plaies de guerre et d'autres lésions cutanées non traumatiques. « Il ne nous paraît pas certain que ces deux groupes de faits appartiennent au psoriasis arthropathique » (WEISSENBAACH).

L'évolution du rhumatisme chronique fibreux psoriasique est souvent extrêmement prolongée, rendant les sujets qui en sont atteints des infirmes confinés au lit, ce qui entraîne à la longue une cachexie progressive qui les rend plus vulnérables aux infections intercurrentes dont ils meurent habituellement.

Exceptionnellement, cette forme débute par quelques poussées fluxionnaires des articulations qui rappellent celles du début du Rhumatisme chronique progressif psoriasique mais rapidement la

prédominance du processus scléreux se manifeste et l'évolution se poursuit comme nous venons de l'indiquer.

V. — ARTHRALGIES. LE PSORIASIS ARTHRALGIQUE

A côté de ces diverses manifestations, il est fréquent d'observer des phénomènes douloureux de sièges articulaires multiples qui impriment un cachet tout spécial au tableau clinique ; ils occupent à eux seuls toute la scène morbide en l'absence de lésions inflammatoires ou dystrophiques des jointures. « C'est leur coïncidence avec le psoriasis qui permet de distinguer ainsi, sous le nom de psoriasis douloureux une nouvelle forme de rhumatisme psoriasique » (BESNIER). Cette forme est particulièrement intéressante à connaître, car elle peut masquer le début du psoriasis arthropathique.

Les douleurs siègent dans les articulations et leur intensité est variable : parfois peu vives, il s'agit alors d'une simple gêne, d'une raideur aux mouvements ; parfois, au contraire, et c'est la règle, elles sont excessives rendant tout mouvement impossible, le moindre essai de mobilisation arrachant des cris au malade.

Ces douleurs peuvent être intermittentes, variables selon les heures de la journée, souvent plus vives le matin au réveil et s'atténuant progressivement à mesure que le malade « dérouille son articulation » ; en outre, leur apparition est souvent commandée par des variations atmosphériques. D'autres fois, elles sont tenaces et persistent des semaines et parfois plus sans laisser de répit au malade. Mais quelle que soit leur variabilité d'intensité, ces arthralgies sont d'une grande fixité quant aux articulations qui en sont le siège ; elles ne présentent pas la mobilité d'autres affections rhumatismales et restent cantonnées aux articulations primitivement atteintes.

Cette fixité est un des meilleurs signes de différenciation d'avec les arthralgies d'autre nature que peuvent, éventuellement, présenter les psoriasiques.

Ces manifestations articulaires ne s'accompagnent, au début, d'aucun signe objectif et pourtant, à la suite des travaux de ROCHLIN et SCHIRMUNSKY, il est des cas où l'exploration radiologique a permis de déceler une décalcification osseuse commençante. Mais cliniquement, le volume de la jointure est normal ou très

faiblement accru, parfois on note une légère rougeur au niveau de l'interligne douloureux bien que les phénomènes inflammatoires soient presque nuls ; il n'y a pas de réaction synoviale, il s'agit, en réalité « d'hyperesthésie articulaire ».

Ces poussées douloureuses ont le caractère essentiel de coïncider avec de nouvelles poussées de la maladie cutanée et bien souvent elles cèdent avec l'amélioration du psoriasis.

A leur disparition, il ne subsiste aucune lésion indélébile témoignant de leur existence ; l'articulation retrouve son jeu normal, aucune prolifération fibreuse ni aucune lésion osseuse définitive ne s'étant produite.

VI. — MYALGIES, MÉLALGIES, NÉVRALGIES

Il n'est pas exceptionnel non plus d'observer des malades chez qui les phénomènes douloureux siègent en dehors des interlignes articulaires. Il est des douleurs qui parcourent le trajet des nerfs et s'irradient avec leurs branches : « elles siègent très communément sur le sciatique ou les nerfs intercostaux ; elles affectent souvent la forme en ceinture, peuvent être continues et fixes ou avoir l'apparition soudaine et l'intensité rapidement extrême des douleurs fulgurantes, revenant à des intervalles irréguliers pendant lesquels le malade est en repos ».

D'autres ne sont plus exactement localisées aux cordons nerveux, mais bien aux masses musculaires (myalgies) ; certaines s'accompagnent même de contracture permanente pouvant dans des cas exceptionnels « se généraliser à tout le corps qui est alors pris d'une raideur tétanique » (BOURDILLON).

D'autres fois, ces phénomènes douloureux sont répandus dans tout un membre, paraissant siéger dans les couches qui le composent et ressemblent à ceux qui ont été signalés par BEAU sous le nom de mélalgies.

Ces différents aspects de la douleur ont la même signification que les arthralgies lorsqu'elles accompagnent celles-ci ; dans les autres cas, leur signification est assez obscure, mais leur constatation doit toujours impliquer une surveillance attentive des psoriasiques qui en sont atteints pour dépister les premiers signes de l'inflammation articulaire dont ces douleurs pourraient être les avant-coureurs.

VII. — RHUMATISME GÉNÉRALISÉ AIGU FÉBRILE POLYARTHRITE AIGUE FÉBRILE PSORIASIQUE

Non signalée par les auteurs classiques, cette forme est rare. Elle a été individualisée et dénommée par notre maître WEISSENBACH, qui en a observé deux cas dont il a fait mention dans une étude récente sur le psoriasis arthropathique. Dans un cas, la polyarthrite aiguë fébrile ne fut que la première manifestation d'un rhumatisme chronique progressif psoriasique dont elle marqua le début ; dans l'autre, ce rhumatisme guérit complètement en quelques mois.

Nous rapportons ici le résumé de cette observation tel que nous l'a communiqué notre maître WEISSENBACH :

« Mme Th..., 56 ans, sans profession ; assez bonne santé habituelle malgré une enfance et une adolescence débiles sans maladies caractérisées, en particulier sans signes de tuberculose ; sujette à des palpitations et extrasystoles. Régée à 16 ans 1/2, une fausse couche, ménopause à 53 ans. Pas d'antécédants héréditaires de psoriasis. Son mari, tousseur depuis la guerre souffre de crises d'asthme, mais n'a jamais été considéré comme tuberculeux par les médecins qui l'ont soigné ; il n'a pas été examiné par nous.

La malade présentait depuis plusieurs années un psoriasis discret du cuir chevelu pris pour du pityriasis capitis ; en juillet 1932, poussée d'angine, courte, sans grande élévation thermique, suivie quelques jours plus tard de douleurs avec gonflement des pieds, des genoux, des mains et poignets et de douleurs de la colonne vertébrale s'accompagnant de fièvre entre 38° et 38°8.

Quelques jours après le début des manifestations articulaires, apparaît sur le corps une éruption de psoriasis dont la nature est aussi méconnue à ce moment. Le diagnostic porté est celui de maladie de Bouillaud et la malade est soumise à la cure par le salicylate de soude associée à diverses médications symptomatiques sans résultat jusqu'au 15 décembre 1932, jour où nous la voyons pour la première fois. La malade est immobilisée au lit avec atteinte de multiples articulations (genoux, tibio-tarsiennes, poignets et doigts, coudes, épaules) qui sont tuméfiées, très douloureuses. Il existe en outre une atteinte de la colonne vertébrale, spécialement de la colonne cervicale dont la mobilisation est difficile et très douloureuse.

Rien à l'examen des viscères : rate normale, pas de signes de lésions cardiaques ; tension artérielle à T. mx : 18, T. mn. : 8. La température oscille entre 37° et 38°5 (la malade prend de l'aspirine, 3 à 4 grammes par jour) ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. La malade

présente, en outre, une éruption étendue de psoriasis, faite de grands placards rouges vifs et squameux et d'éléments nummulaires disséminés présentant les signes typiques du psoriasis au grattage méthodique. Il s'agit avant tout d'un psoriasis des plis (régions inguinales, poplitées, interfessière, pli du coude, aisselles, ombilic) mais il existe d'assez nombreux éléments nummulaires sur les faces d'extension des membres et de nombreux éléments répartis sur le cuir chevelu (en particulier régions frontale, occipitale, mastoïdienne).

L'examen complet de la malade ne révèle aucun foyer infectieux (général, amygdalien, dentaire, digestif, etc.).

Le diagnostic de maladie de Bouillaud est écarté, de par le tableau clinique et l'inefficacité de la médication salicylée administrée à doses élevées pendant de longues périodes.

Nous concluons au diagnostic du rhumatisme psoriasique à forme de polyarthrite aiguë généralisée dont nous avons déjà observé un cas.

La malade est soumise au traitement mixte à base de formines iodées par voie veineuse à hautes doses et chrysothérapie (1 gr. 50 d'Allochry-sine en quinze semaines).

L'amélioration fut très rapide : diminution des douleurs et des tuméfactions dès la 4^e semaine de traitement avec température ramenée entre 37° et 37°8. A la fin du mois d'avril 1933, la malade pouvait venir de province nous consulter à Paris ; il ne persistait qu'un léger degré d'hy-darthrose des deux genoux, la température était normale, l'éruption psoriasique avait disparu sauf au cuir chevelu et au fond des plis, sans application autre que des topiques indifférents. Un traitement de sécurité fut maintenu (oures alternantes par les sels d'or, les formines iodées, les composés d'arsenic-bismuth-pyridine) pendant douze mois.

Revue en septembre 1934, la malade ne présentait aucune séquelle articulaire ; il n'y avait pas eu de nouvelle poussée de l'éruption psoriasique ; seuls persistaient quelques éléments dans le cuir chevelu, au pli interfessier et à l'ombilic : la malade avait repris sept kilogrammes dès le mois d'octobre 1933, époque à laquelle on pouvait considérer la guérison complète comme acquise. »

Ainsi, cette forme de rhumatisme psoriasique présenta durant toute son évolution une symptomatologie qui rappelait le rhumatisme articulaire aigu (maladie de Bouillaud) ; nous avons déjà vu, au cours de l'étude des formes fluxionnaires, pseudo-rhumatismales, de début du rhumatisme chronique progressif psoriasique, que cette analogie pouvait être frappante. Pourtant ici, comme dans les rhumatismes infectieux, la fixité relative de l'atteinte articulaire, l'importance de l'arthrosynovite et de l'épanchement, la fièvre moins élevée, l'absence de lésions cardiaques,

l'inefficacité, enfin, du traitement salicylé étaient d'importants éléments de diagnostic différentiel.

VIII. — SPONDYLITE ANKYLOSANTE ET SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE

Ce sont des formes rares qui se présentent tantôt sous leur aspect pur sans localisations extra-vertébrales, tantôt associées, mais rarement, à d'autres localisations articulaires, genoux, poignets et mains ; elles sont enfin un des éléments du tableau clinique terminal du grand rhumatisme chronique progressif psoriasique. Leur évolution clinique ne diffère en rien de celle des autres spondylites non psoriasiques.

Au début la maladie se manifeste le plus souvent par des douleurs variables selon la localisation initiale des lésions : ce sont soit des douleurs à type du lumbago ou de névralgie sciatique, crurale ou obturatrice, soit des douleurs cervicales irradiant le plus souvent aux membres supérieurs, ou encore des douleurs siégeant à la racine des membres.

Elles sont d'intensité variable, habituellement vives, accrues par le mouvement ou à recrudescence nocturne ; elles peuvent être continues ou intermittentes et paroxystiques.

D'autres fois, le début de l'atteinte vertébrale se perd dans un tableau de crise polyarticulaire aiguë simulant la maladie de Bouillaud.

A ce stade initial de la maladie, il est habituel de noter une certaine raideur vertébrale, méconnue souvent du malade lui-même, mais décelable lorsqu'on lui fait exécuter certaines manœuvres comme de ramasser un objet par terre. — L'affection évolue de façon variable, tantôt très lentement, les déformations n'apparaissant que plusieurs années après le début des douleurs, tantôt au contraire, en quelques mois, l'affection se généralisant et faisant progressivement du malade un grand infirme.

A cette période, le symptôme capital est l'ankylose vertébrale qui progresse de bas en haut, débutant dans la région lombaire pour atteindre en dernier la colonne cervicale ; les douleurs s'atténuent habituellement et le balancement entre ces deux symptômes est assez caractéristique.

L'atteinte des hanches et des épaules peut apparaître au début comme à une période avancée de la maladie.

Les déformations rachidiennes sont alors caractéristiques : il existe une rigidité vertébrale absolue, tantôt en extension, mais

plus fréquemment en flexion, le rachis dévriant une cyphose régulière de grand rayon. Le thorax est déformé, aplati ; l'expansion thoracique est limitée du fait de l'atteinte des articulations et des ligaments sterno-costaux.

Les hanches sont d'ordinaire bloquées en flexion ou leurs mouvements sont considérablement limités ; l'atteinte des épaules est moindre et détermine une limitation des mouvements d'abduction et de rétro-pulsion. Il n'est pas rare de noter l'atteinte d'autres articulations, telles l'articulation temporo-maxillaire ce qui entraîne une gêne de la mastication et de l'alimentation. L'atteinte de l'articulation sacro-iliaque est toujours une découverte radiologique du fait de la difficulté d'explorer cliniquement cet interligne. L'ankylose porte également sur les articulations vertébrales cervicales entraînant, en plus de la limitation des mouvements de flexion et d'extension, une limitation des mouvements de rotation de la tête qui est habituellement abaissée, le menton au voisinage du sternum.

L'amyotrophie est en règle modérée, frappant de préférence les muscles fessiers, la masse sacro-lombaire qui, contracturée, fait pourtant une saillie de chaque côté de la colonne vertébrale, parfois avec prédominance unilatérale ; elle est tardive et semble davantage liée à l'immobilité où se trouvent confinés ces malades plutôt qu'à l'atteinte osseuse.

L'évolution de ces variétés de rhumatisme psoriasique peut être fort longue, l'état général restant longtemps conservé ; mais ces malades devenus peu à peu des grabataires, restent exposés à des infections intercurrentes bien souvent mortelles.

A côté de cette forme généralisée, nous devons signaler l'existence de formes frustes, de formes localisées n'atteignant qu'un segment isolé de la colonne vertébrale, la région cervicale notamment, et qui seraient peut-être des formes fixées du processus spondylosique, des formes sans atteinte des articulations rhizoméliques et même des formes avec localisation acromélique, à la vérité plus rares.

Mais, en règle, « Il est infiniment rare de voir le rhumatisme psoriasique emprunter l'aspect de la spondylose rhizomélique isolée » (COSTE et FORESTIER), bien que ces auteurs aient pu en présenter un bel exemple. Elle fait habituellement partie du tableau de la polyarthrite progressive que nous avons décrite et dont elle aggrave sensiblement le pronostic fonctionnel.

CHAPITRE III

LE SYNDROME BIOLOGIQUE

(SYNDROME HUMORAL ET ÉPREUVES BIOLOGIQUES)

L'étude du rhumatisme psoriasique ne saurait se passer actuellement des données fournies par différentes épreuves humorales et biologiques qu'il est de règle aujourd'hui d'appliquer à l'étude de toutes les formes et spécialement des formes graves des rhumatismes chroniques et que WEISSENBACH a groupées sous le nom de « syndrome biologique » des rhumatismes chroniques et qui est constitué par le syndrome humoral et les épreuves biologiques.

Les divers résultats de ces épreuves constituent en effet un véritable syndrome biologique qui, étudié comparativement aux faits cliniques et aux constatations radiologiques, apporte des renseignements de valeur diagnostique et aussi pronostique, concernant notamment les différentes périodes d'évolution de la maladie.

Nous aurons en vue, successivement, les résultats de procédés d'examen que l'on peut réunir sous le nom de syndrome humoral, essentiellement constitué par l'hématimétrie, la sédimentation globulaire, l'indice de floculation de Vernes à la résorcine, les réactions de fixation aux divers antigènes (syphilis, tuberculose, gonococcie), le dosage des principaux constituants du plasma (cholestérol et lipides surtout, calcium, phosphore, acide urique, glucose), la constante uréo-sécrétoire.

D'autre part, sous le nom de syndrome biologique, nous envisagerons les réponses fournies par certaines investigations telles que le métabolisme basal, l'interférométrie endocrinienne, les cutiréactions, les réactions générale, focale et locale, secondaires aux injections d'antigènes spécifiques.

Mais, s'il est toujours désirable de grouper les résultats du plus grand nombre des modes d'investigation énumérés ci-dessus, le

plus souvent suivant les cas et selon les possibilités, on ne retiendra que certains d'entre eux et les plus importants.

I. — SYNDROME HUMORAL

HÉMATIMÉTRIE. — L'examen hématimétrique ne montre pas de modification très caractéristique du nombre des hématies ; il se peut, pourtant, qu'il décele une légère diminution de l'hémoglobine et des globules rouges, mais cette anémie, comparable à celle signalée par TEISSIER et ROQUE dans le rhumatisme chronique progressif généralisé, ne dépasse pas, en général, 2.500.000 dans les formes allant vers la généralisation. L'étude de la numération et de la formule leucocytaire montre tantôt une leucocytose et une polynucléose légères ou modérées, tantôt une leucocytose et une polynucléose normales et même une mononucléose ; ces différences tiendraient au stade évolutif des arthropathies, quoique des poussées aiguës fébriles puissent s'observer non accompagnées de leucocytose polynucléaire. LANGLOIS signale ce fait où deux fois, « en pleine phase évolutive et fébrile de la maladie, il a observé l'absence d'hyperleucocytose et d'hyperpolynucléose ». Mais ce qu'il est fréquent de noter, c'est l'existence d'éosinophilie. WEISSENBACH, MARTINEAU et DURUPT, dans une étude de cinq cas ont insisté sur ce point. Cette éosinophilie sanguine au cours de certaines formes de rhumatisme psoriasique pourrait être rapprochée de la constatation faite par R. PEMBERTON et A. MESTER, pour qui il y aurait une éosinophilie franche dans les formes graves de rhumatisme chronique progressif généralisé ; encore faut-il, comme l'ont signalé WEISSENBACH et FRANÇON, faire une discrimination entre rhumatisme progressif généralisé de nature infectieuse ou non, car dans ces dernières l'éosinophilie est à un taux normal ou variable suivant des facteurs contingents. Notons, enfin, qu'au cours des poussées évolutives graves, l'éosinophilie peut tantôt s'abaisser, tantôt s'élever par rapport au taux précédent.

SÉDIMENTATION GLOBULAIRE. — C'est une des épreuves les plus importantes à effectuer dans l'étude des rhumatismes chroniques et par conséquent du rhumatisme psoriasique ; selon FISCHER, ce test est devenu « l'indication indispensable, sinon in-

faillible, de l'inflammation évolutive » et à cette conclusion souscrit l'unanimité des auteurs.

Faite selon la technique la plus courante, celle de WESTERGREEN, la vitesse de sédimentation est la même chez les sujets normaux et est minime ; elle est un peu plus rapide chez la femme que chez l'homme.

HOMME		FEMME	
1 h.....	3 à 5 mm.	1 h.....	6 à 8 mm.
2 h.....	10 à 12 mm.	2 h.....	12 à 15 mm.
24 h.....	30 à 50 mm.	24 h.....	30 à 50 mm.

Cette vitesse de sédimentation augmente dans certains états pathologiques, en particulier au cours des infections et de diverses lésions inflammatoires ; c'est une réaction d'ordre général au même titre que l'hyperleucocytose ou la polynucléose sanguine.

Au cours du rhumatisme psoriasique, la sédimentation globulaire se montre franchement accélérée et parfois dans des proportions notables, donnant les chiffres de 30, 40, 50 mm. pour les premières heures, pouvant atteindre et même dépasser 100 mm. Elle semble évoluer parallèlement à l'intensité du processus inflammatoire et au degré d'évolutivité de la maladie articulaire ou plus exactement de l'importance et de l'étendue de l'atteinte synoviale, car, fait important, elle est à une valeur normale chez les psoriasiques indemnes d'arthropathies, même au cours des poussées cutanées, comme cela a été vérifié à plusieurs reprises par notre maître WEISSENBACH. D'autre part, comme l'ont écrit WEISSENBACH et FRANÇON, « les variations en hausse et en baisse de la sédimentation globulaire enregistrent assez exactement les aggravations et les améliorations survenues au cours de l'évolution, en particulier les bénéfices retirés des différents traitements ; il est nécessaire de renouveler l'examen à des intervalles réguliers et de dresser une courbe avec ces données numériques, car un chiffre isolé ne vaut que pour la période considérée. Tant que la sédimentation globulaire n'est pas revenue franchement et définitivement à la normale, au-dessous de 12 mm. pour la première heure, il faut poursuivre les médications : en effet, les malades ne sont pas guéris malgré les apparences cliniques et ils restent exposés aux récidives ».

D'ailleurs ici, comme au cours de certains rhumatismes chroniques progressifs généralisés, on peut observer des cas où la sédi-

mentation globulaire se maintient à une valeur supérieure à la normale malgré une amélioration clinique nette ; il s'agirait alors de cas dans lesquels le développement d'une affection indépendante du rhumatisme expliquerait l'accélération de la sédimentation globulaire (affection intercurrente de diagnostic certain), mais parfois l'examen le plus minutieux ne révèle rien de précis. C'est pourquoi il est parfois difficile d'apprécier à leur juste valeur les résultats donnés par la sédimentation globulaire, épreuve très sensible, influencée par les facteurs les plus divers dont certains nous échappent encore. Aussi ces résultats devront-ils être toujours comparés avec ceux des autres épreuves, notamment ceux de la réaction de VERNES à la résorcine et de l'examen hématimétrique. Ainsi utilisées et confrontées avec l'étude clinique, ces épreuves apportent des éléments précieux de pronostic au cours de l'évolution du rhumatisme psoriasique.

RÉACTION DE VERNES A LA RÉSORCINE. — L'indice de floculation fourni par la réaction de VERNES à la résorcine se tient, à l'état strictement normal, à des valeurs très faibles, égales ou inférieures à 10, mais seules doivent être considérées comme franchement anormales les valeurs supérieures à 30 ; et surtout, ici comme précédemment, « c'est la stabilité ou l'instabilité de la courbe, contrôlée par des examens échelonnés, plus que la valeur absolue de l'indice, qui présente une signification diagnostique et surtout pronostique » (WEISSENBACH et FRANÇON).

Tenant compte de ces données, nous avons observé au cours du rhumatisme psoriasique une accélération de cette réaction dont l'index, élevé au cours des poussées évolutives, revenait à des valeurs normales ou subnormales dans les phases d'accalmie. Ces oscillations sont en général parallèles à celles de la sédimentation globulaire bien qu'elles ne semblent pas subir l'une et l'autre les mêmes influences, la réaction de VERNES à la résorcine étant encore plus influencée que la sédimentation par l'importance de l'atteinte synoviale.

Pour ALAJOUANINE et J. LACAPÈRE, « tandis que la sédimentation globulaire semble indiquer l'acuité, la tendance évolutive, le caractère inflammatoire, la réaction de VERNES à la résorcine semble signer la nature infectieuse. Il n'y aura parallélisme que si l'inflammation va de pair avec l'infection. Mais, une sédimentation non accélérée coïncidant avec une résorcine élevée paraît

signifier : processus infectieux actuellement non évolutif ; au contraire, une sédimentation accélérée et une résorcine basse pourra être interprétée : évolution inflammatoire aiguë d'une affection qui peut n'être pas infectieuse ».

Notre maître WEISSENBACH considère cette interprétation comme inexacte, car chez les gouteux en poussée articulaire aiguë et même subaiguë, il a toujours vu la réaction de VERNES à la résorcine atteindre un taux élevé (parfois 90 et 100) conjointement à une accélération de la sédimentation globulaire. C'est dire l'importance de ces deux réactions au cours de l'étude du rhumatisme psoriasique, tant au point de vue étiologique qu'au point de vue pronostique. Mais nous devons signaler la constatation faite par WEISSENBACH, FRANÇON, PERLÈS et MARTINEAU qui, dans une étude portant sur cinq cas, ont noté quatre fois l'existence de dissociation entre les résultats de la sédimentation globulaire et de la réaction de VERNES à la résorcine, d'une part, et ceux de l'hématimétrie (absence d'hyperleucocytose et d'hyperpolynucléose avec persistance de l'éosinophilie), d'autre part. Cette dissociation s'observerait en particulier dans le rhumatisme chronique progressif infectieux de nature tuberculeuse ce qui constituerait, du point de vue humoral, un rapprochement entre certains psoriasis arthropathiques et le rhumatisme progressif tuberculeux, sans pour cela résoudre le problème étiologique et pathologique du psoriasis arthropathique.

RÉACTIONS DE FIXATION. — Elles n'apportent pas un appoint considérable au diagnostic étiologique ou pathogénique du rhumatisme psoriasique.

La gonoréaction, qui décèle essentiellement l'infection chronique perd un peu de sa valeur du fait de la fréquence de la gonococcie. Les cas où elle apparaît franchement positive ne suffisent pas pour affirmer le rôle du gonococque dans la genèse du rhumatisme psoriasique, bien que certains auteurs (WAEELSCH, BAERMANN, DEUTSCH et GROSZ) aient voulu attribuer la même origine infectieuse aux manifestations cutanées du type parakératosique du rhumatisme blennorragique, d'une part, et au psoriasis avec arthropathies, d'autre part.

Les réactions de la syphilis (BORDET-WASSERMANN, HECHT, DESMOULIÈRES) ne fournissent pas d'indication particulière et le nombre de résultats positifs correspond au pourcentage habituel.

La réaction de Besredka (faite selon la technique de GOLDENBERG), n'a pas une grande valeur pratique et manque aussi de spécificité ; elle est pourtant intéressante à pratiquer, car l'on sait le rôle important que de nombreux auteurs attribuent à la tuberculose dans l'étiologie de certaines formes de rhumatisme psoriasique.

DOSAGE DES PRINCIPAUX CONSTITUANTS DU PLASMA.

A. *Cholestérol et lipides totaux.* — La question du métabolisme des graisses au cours du rhumatisme psoriasique a, depuis longtemps, fait l'objet de nombreuses recherches.

A en juger par les cas que nous avons étudiés, le taux des lipides et du cholestérol sanguins se trouve être, chez les psoriasiques arthropathiques, à une valeur voisine de celle des sujets normaux. Ce taux n'est habituellement pas augmenté ; dans les formes poly-articulaires évolutives il est le plus souvent, au contraire, inférieur à la normale et dans ce cas l'abaissement du taux des lipides totaux est habituellement plus accentué que celui du cholestérol, cet abaissement du taux des lipides et du cholestérol semble coïncider avec les poussées cutanées ou articulaires chez les psoriasiques arthropathiques.

Mais ces constatations qui nous sont personnelles sont loin de coïncider avec celles de certains auteurs.

C'est ainsi que GRÜTZ et BÜRGER, en se basant sur des constatations histologiques et chimiques sur plus de quatre-vingts malades concluent dans le psoriasis à « un véritable dysfonctionnement des échanges lipoidiques » ; pour eux « les lipides totaux du sérum sont presque régulièrement plus ou moins augmentés et les fractions lipoidiques sont parfois fortement déplacées dans leurs relations ; et surtout, la teneur totale du cholestérol dans le sérum à jeun est plus augmentée que chez les témoins ».

Le psoriasis rentrerait dans le cadre des « lipidoses » et y représenterait un type épidermal particulier. Les résultats de nos analyses s'inscrivent contre les constatations de ces auteurs.

L'influence heureuse du régime sans graisses chez les psoriasiques confirmerait, pour GRÜTZ et BÜRGER, leur opinion d'un trouble du métabolisme des graisses à l'origine du psoriasis ; ces conclusions, tirées de constatations thérapeutiques elles-mêmes contestables, ne sont pas un argument à opposer à des résultats d'analyses.

Pour SCHREINER et BILGER, le seul dosage du cholestérol dans le psoriasis est insuffisant ; il n'éclaire ni les fonctions des composés lipoidiques, ni le métabolisme des lipides ; c'est seulement d'après le quotient lipidique, c'est-à-dire le rapport entre phosphatides et cholestérol (GRÖRGY) que l'on peut être capable de juger si dans un cas de maladie, il y a trouble du métabolisme lipidique. Leurs examens ont porté sur des malades jeunes de 20 à 40 ans, sans tares viscérales ; des sujets absolument normaux furent pris comme témoins. De leurs travaux, il résulte que la teneur du sérum des psoriatiques en cholestérol se trouve dans les limites de la normale ; que le quotient lipidique était abaissé par rapport aux témoins ; que l'injection de lécithine par voie parenthérale pouvait modifier le quotient lipidique et agissait favorablement, en général, sur l'exanthème.

Pour HUFFSCHMITT et MAYER, il y aurait hyperlipémie constante dans le psoriasis portant, non pas surtout sur les acides gras, mais principalement sur les lipoïdes, l'insaponifiable et l'insaponifiable indéterminé résiduel ; le cholestérol est normal ; ces auteurs ne croient d'ailleurs pas que cette hyperlipémie soit en elle-même la cause du psoriasis.

Par contre, des auteurs polonais, BERNHARDT et ZALEWSKY, concluent à un abaissement de la cholestérine libre dans le sang des psoriatiques, phénomène confirmé par les travaux de AMEISOWNA et LENARTOWICZ et observé dans 70 % des cas ; cette hypocholestérinémie serait en rapport avec une insuffisance thyroïdienne et thymique sur laquelle la radiothérapie aurait une influence heureuse et par contre-coup sur le psoriasis.

Enfin, des auteurs allemands, SCHAAF et OBTULOWITZ, ont repris certains des travaux précités en précisant avec soin les conditions de leurs recherches ; celles-ci ont porté sur seize malades, cinq femmes et onze hommes, d'âges divers, à une période variable d'évolution de leur maladie ; 17 témoins subirent les mêmes examens ; les techniques employées sont décrites minutieusement. Leurs analyses ont démontré que le total des corps gras et de la cholestérine libre dans le sérum à jeun des psoriatiques ne diffère en rien de la normale, même après un repas d'épreuve et en comparant avec les dosages effectués, dans les mêmes conditions, chez des sujets témoins (la concentration des corps gras acides totaux et la teneur en cholestérine libre, dans le sérum, à jeun, et avant

l'épreuve de la surcharge, était en moyenne de 519-513 milligrammes ‰).

« Ils n'ont pu mettre en évidence un trouble évident ou masqué du métabolisme lipoidique », ce qui infirme les travaux de GRÜTZ et BÜRGER. De plus, leurs expériences ont démontré que « même chez les sujets normaux on pouvait trouver des variations de la teneur des concentrations lipoidiques isolées, au cours de la période de résorption ». Pour eux, il n'existe aucune base de démonstration pour affirmer un trouble du métabolisme lipoidique ; quant au régime sans graisses, préconisé dans le psoriasis, s'il donne des preuves dans l'avenir « il faudra trouver d'autres explications qu'une influence sur le métabolisme lipoidique ».

Nos recherches aboutissent donc à des résultats analogues à celles de SCHAAF et OBTULOWITZ, de BERNHARDT et ZALEWSKY et à celles d'HUFFSCHMITT et MAYER en ce qui concerne le cholestérol, mais non les lipides totaux. Nos résultats sont en contradiction avec ceux de GRÜTZ et BÜRGER. Il est vraisemblable que les divergences de résultats et d'opinion tiennent pour une part importante aux différences des techniques de dosage utilisées et surtout au choix des malades examinés. Des variations de la teneur du sang en lipides totaux et cholestérol chez les psoriasiques, pouvant tenir à des particularités évolutives de l'affection, comme nous l'avons signalé chez nos malades ; il y aurait lieu à l'avenir, dans cet ordre de recherches, de préciser, pour chaque cas, s'il s'agit de psoriasis simple ou arthropathique, de cas en poussée cutanée ou articulaire ou en phase d'accalmie, de malades en cours de traitement ou non. Il y a lieu, en outre, d'éliminer la cause d'erreur réalisée par la coexistence fortuite chez certains psoriasiques, d'affections capables de modifier la lipémie, telles que troubles ou lésions du foie, des reins, des glandes endocrines, etc. La constatation chez un psoriasique, d'une élévation du taux des lipides totaux ou du cholestérol sanguins doit faire chercher chez le malade une cause d'élévation de ce taux, autre que le psoriasis.

B. *Calcium*. — L'importance des troubles de décalcification du squelette au cours du rhumatisme psoriasique a conduit à rechercher une perturbation du métabolisme du calcium. Le taux de la calcémie, déterminé par une méthode précise comme celle de HIRTH, s'est montré normal (de 0,90 à 1 gramme ‰), dans trente cas signalés par notre maître WEISSENBACH. Pour LANGLOIS, ce

taux a tendance à être à la limite supérieure de la normale, plutôt qu'abaissé ; dans les douze observations qu'il rapporte, la calcémie s'est maintenue entre 0 gr. 095 et 0 gr. 107. Par contre, d'autres auteurs (MARCEL LABBÉ, BOULIN et JUSTIN BESANÇON) ont trouvé chez un de leurs malades une hypercalcémie indiscutable (125 mgr. par litre de sang). De même, dans cinq observations communiquées par WEISSENBACH, MARTINEAU et DURUPT, deux fois la calcémie est apparue supérieure à la normale : 126 et 113 milligrammes, mais ces auteurs rattachent cette perturbation à un trouble de la fonction rénale qui, dans les deux cas, était caractérisée par une élévation de la constante uréo-sécrétoire : pour eux cette hypercalcémie est donc sans signification pathologique. Sinon on pourrait suspecter l'hyperfonctionnement des parathyroïdes dans la genèse du rhumatisme psoriasique qui deviendrait alors susceptible de s'améliorer à la suite d'opérations diverses portant directement ou indirectement sur ces glandes.

C. *Phosphore*. — Le phosphore sanguin ne s'écarte habituellement pas de son taux normal.

D. *Urée, Acide urique*. — La vieille théorie diathésique du rhumatisme psoriasique a conduit de nombreux auteurs (GAUCHER et BROcq, ROSTAINE, BROcq et AYRIGNAC, HUÉROU), à étudier le dosage de l'urée et de l'acide urique dans le sang des psoriasiques arthropathiques, mais ces recherches n'ont pas abouti à des conclusions formelles.

Pourtant, FRANTZ HERMANN, ayant dosé l'acide urique chez 179 psoriasiques, conclut dans 31,4 % des cas à une légère uricémie, surtout chez les sujets atteints d'arthropathies. En même temps, il constatait un retard d'élimination de l'acide urique dans les urines dans la moitié des cas ; il en est de même pour l'urée sanguine ; les élévations du taux de l'urée sanguine observées chez les psoriasiques semblent coïncider avec un trouble de la sécrétion urinaire et non avec la maladie.

E. *Autres constituants du plasma*. — Par ailleurs, la teneur du sang en chlorures, protéines, la réserve alcaline, de pH sanguin, sont contingents et sous la dépendance d'autres facteurs (néphrite chronique, par exemple) qu'il faut toujours soupçonner et chercher

à déceler avant d'attribuer au rhumatisme psoriasique une modification en plus ou en moins de leurs valeurs normales.

HYDARTHROSES DU RHUMATISME PSORIASIQUE. — Une place à doit être faite, dans ce chapitre des épreuves humorales, à l'étude part du liquide retiré par ponction des formes hydarthrodiales du rhumatisme psoriasique. Cet épanchement présente tous les caractères chimiques et bactériologiques des liquides inflammatoires ; l'ensemencement et les inoculations sont presque constamment négatifs ; pourtant, dans un cas (une forme hydarthrodiale du genou), WEISSENBACH et MARTINEAU, en utilisant la méthode de NÈGRE et VALTIS, basée sur l'injection méthodique prolongée aux cobayes inoculés, d'extrait acétonique de bacilles de Koch et par réinoculation en série, ont pu mettre en évidence, au troisième passage, le bacille de Koch, l'isoler et l'obtenir, par culture, pur ; par contre, les cobayes témoins, non traités par l'extrait acétonique, n'ont pas été contaminés, ce qui tendrait à prouver que le liquide articulaire ne contient pas de bacilles de Koch purs, mais qu'il s'agirait d'éléments filtrables auxquels le traitement des animaux par l'extrait acétonique a rendu leur virulence.

D'autre part, l'ensemencement sur milieu de Loewenstein, a permis à GOUGEROT et COSTE, à COURMONT, GATÉ et MICHEL, ainsi qu'à LANGLOIS, d'isoler des micro-colonies de bacilles acido-alcool-résistants, mais on sait combien il convient d'être réservé dans l'interprétation de ces faits.

II. — ÉPREUVES BIOLOGIQUES

MÉTABOLISME BASAL. — Certaines améliorations apportées par l'opothérapie thyroïdienne (BUSCH, BROcq, HOBSON) ou, au contraire, par l'irradiation du corps thyroïde (LÉVY-FRANCKEL et JUSTER) ont pu faire invoquer un dysfonctionnement thyroïdien dans l'étiologie du rhumatisme psoriasique. Malheureusement, le métabolisme basal n'a jamais permis de déceler des variations importantes en faveur d'un trouble thyroïdien bien qu'au cours de deux interventions pour parathyroïdectomie, LANGLOIS ait noté une atrophie importante avec sclérose du corps thyroïde. Pour notre part, chez les malades que nous avons soumis à cette épreuve, les résultats ne s'écartaient pas sensiblement de la nor-

male ou étaient contingents. De même, Marjan CRYBOWSKI conclut que « les résultats ne s'écartent pas des chiffres normaux et qu'ils n'apportent aucun argument solide pour associer l'étiologie du psoriasis à des troubles endocriniens, en particulier à ceux de la glande thyroïde ».

INTERFÉROMÉTRIE ENDOCRINIENNE. — Les recherches interférométriques n'ont apporté jusqu'ici aucune preuve concluante d'un trouble glandulaire ; elles montrent des variations sans rapport avec les arthropathies. A deux reprises, WEISSENBACH, MARTINEAU et DURUPT ont trouvé des valeurs normales, basses et corrélatives pour toutes les glandes étudiées sauf une fois, une très légère augmentation de la dégradation pour l'hypophyse, surtout le lobe postérieur.

CURTH, dans douze cas sur vingt-trois (étudiés selon la méthode d'Adberhalden-Hirsch) a noté un certain degré d'action de l'hypophyse ; LANGLOIS, dans un cas, aurait observé un résultat en faveur d'une hyperactivité hypophysaire et d'une déficience génitale marquée.

Mais, en général, la plupart des auteurs n'a jusqu'ici rien noté de bien caractéristique qui puisse orienter en faveur d'un dysfonctionnement physiologique d'une glande : parathyroïde, thymus, ovaire, rate, surrénale, thyroïde ou hypophyse et il ne semble pas qu'il faille accorder un trop grand crédit à cette méthode d'investigation.

CUTI ET INTRA-DERMORÉACTIONS. *Action de la tuberculine.* — Depuis 1891, date où PONCET, le premier, souleva l'hypothèse de la nature tuberculeuse du psoriasis, de nombreux auteurs se sont ralliés à cette pathogénie et l'ont étendue au rhumatisme psoriasique. En effet, chez les malades atteints de cette affection, les cuti-réactions et les intra-dermo-réactions à la tuberculine sont habituellement positives et dans certains cas revêtent une intensité extrême (LANGLOIS) ; mais certains auteurs, dont NOBL, font quelques réserves sur ces résultats chez les psoriasiques, car ils prétendent avoir obtenu la même réaction avec des albumines étrangères d'origines diverses.

Plus importante est la provocation de réactions focales articulaires par l'injection de tuberculine ou d'allergine de Jousset ;

en 1907, MILIAN signalait que, dans cinq cas de psoriasis avec arthropathies, l'injection de tuberculine avait provoqué des réactions générale et focale articulaire : « ces malades ont réagi violemment, la température atteignant 39 et 40°, et ont eu, à l'occasion de leurs injections, des douleurs articulaires très vives avec réaction locale analogue à celles des tuberculoses cutanées traitées par la tuberculine ». L'intérêt de ces réactions ne peut être contesté et notre maître WEISSENBACH qui a lui-même étudié cette question admet également que « cette épreuve est positive dans de nombreux cas et ce résultat présente alors une haute signification étiologique ; mais elle est négative dans d'autres cas ».

Néanmoins, l'hypothèse du rôle joué par la tuberculose dans l'étiologie du rhumatisme psoriasique paraît logique et les recherches semblent devoir être orientées dans ce sens depuis que les récentes communications de COURMONT, GATÉ et MICHEL, de WEISSENBACH et MARTINEAU, de GOUGEROT et COSTE, de LANGLOIS, ont apporté un argument bactériologique à l'appui de cette hypothèse.

A côté de ces faits, JAUSION et VALLÉE ont signalé la positivité d'intra-dermo-réactions aux protéines mycosiques dans 80 % des cas, ce qui leur permet de conclure que « les agents provocateurs du psoriasis sont en majeure partie d'essence mycosique, tout en reconnaissant l'intervention possible d'autres facteurs microbiens dans le déclenchement d'une affection où ils accordent une large part à la constitution parakératosique ». Mais ces arguments sont loin d'être à l'abri de toute critique.

* * *

Les différentes investigations d'ordre humoral et biologique que nous venons d'étudier, bien que de valeur inégale, méritaient d'être pratiquées systématiquement au cours du rhumatisme psoriasique, car leurs données, confrontées avec les constatations cliniques et radiologiques ont permis des conclusions intéressantes, tant au point de vue pronostique qu'étiologique et thérapeutique. En en faisant l'étude systématique avec ses collaborateurs, WEISSENBACH a montré le premier, l'importance qu'elle acquerrait puisqu'elle apportait un argument décisif permettant de classer le psoriasis arthropathique, entité clinique d'étiopathogénie en-

core imprécise, dans le cadre des rhumatismes chroniques infectieux, fait contesté à tort par de nombreux auteurs encore à l'heure actuelle. Ceux-ci continuent en effet de confondre dans les manifestations rhumatismales observées chez les psoriasiques, celles qui sont le fait d'une coïncidence fortuite, comme l'ostéoarthrite hypertrophique dégénérative, et celles qui font partie intégrante de l'affection.

En effet, nous avons vu que l'étude de l'hématimétrie, mais surtout de la sédimentation globulaire révélait qu'il s'agissait d'une affection inflammatoire et évolutive ; ces épreuves permettent d'ailleurs de juger du stade évolutif de l'affection et de suivre, par des examens répétés et comparés, les aggravations ou les améliorations survenues au cours de l'évolution sous l'influence des diverses thérapeutiques et par conséquent de poser un pronostic de la maladie.

D'autre part, l'accélération fréquente de la réaction de Vernes à la résorcine, observée au cours du rhumatisme psoriasique, témoigne qu'il s'agit d'un état infectieux ; mais il reste difficile de préciser la nature exacte de cette infection : nous avons vu que l'étude des réactions de fixation, et surtout de la gono-réaction et de la réaction de Besredka, n'apporte pas d'argument décisif, mais seulement des éléments de suspicion qui permettent d'orienter les recherches étiologiques dans un sens plus précis, mais auxquelles contribuent largement les épreuves biologiques, en ce qui concerne, au moins la tuberculose : l'importance, en effet, des réactions focales à la tuberculine chez certains psoriasiques arthropathiques, l'existence de certains cas où des ensemcements sur milieu de Loewenstein ont permis de déceler des micro-colonies de bacilles acido-alcool-résistants, enfin la présence de bacilles de Koch dans le liquide synovial, d'une forme hydarthrodiale du genou (WEISSENBACH et MARTINEAU), tous ces faits renforcent l'idée du rôle de la tuberculose dans la pathogénie du rhumatisme psoriasique.

D'ailleurs, la dissociation possible entre les résultats de la sédimentation globulaire et la réaction de Vernes à la résorcine, d'une part, et ceux de l'hématimétrie, d'autre part, ont conduit les auteurs qui ont constaté ces faits (WEISSENBACH, MARTINEAU et DURUPT) à un rapprochement, du point de vue humoral, entre certains psoriasis arthropathiques et le rhumatisme progressif infectieux de nature tuberculeuse.

En somme, le syndrome humoral et biologique observé au cours du rhumatisme psoriasique est celui qui caractérise les formes inflammatoires et les formes infectieuses du rhumatisme progressif et plus spécialement celui habituellement observé dans le rhumatisme progressif tuberculeux.

CHAPITRE IV

ÉTUDE RADIOLOGIQUE

La première étude radiologique de quelque intérêt de rhumatisme psoriasique fut faite en 1903 par ADRIAN, qui montra les clichés des mains et des pieds d'un psoriasique arthropathique arrivé au stade d'ankylose avec subluxation de presque toutes les deuxièmes phalanges.

Mais il fallut attendre les travaux de BELOT qui, en 1909, donna la première description détaillée.

Ensuite, les observations radiologiques se sont multipliées mais nous ne retiendrons que les noms de ROCHLIN et SHIRMUNSKY, de CURTH qui ont signalé des particularités intéressantes en ce qui concerne le dépistage radiologique précoce de lésions articulaires et osseuses chez des malades qui cliniquement étaient porteurs d'un psoriasis et indemnes de toute manifestation clinique articulaire.

La radiographie n'a nullement mis en évidence des images qui soient spéciales au seul rhumatisme psoriasique, mais elle a permis de ranger celui-ci dans le groupe des rhumatismes inflammatoires et plus spécialement, pour le rhumatisme progressif psoriasique, dans le groupe du rhumatisme chronique progressif infectieux (WEISSENBACH).

Les images que l'on observe, en effet, sont superposables à ce qu'on voit au cours de ces rhumatismes ; cette opinion est d'ailleurs confirmée par celle de GOUGEROT et F. COSTE pour qui « le rhumatisme psoriasique ne se distingue, au point de vue radiologique, en rien des autres rhumatismes chroniques ».

I. — ÉTUDE RADIOLOGIQUE DU RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF PSORIASIQUE

Les aspects radiologiques de cette variété fréquente du rhumatisme psoriasique peuvent être schématisées en trois stades selon la description de WEISSENBACH et FRANÇON : stade de début ou d'arthrosynovite, stade d'état ou des lésions ostéo-cartilagineuses, stade de stabilisation.

Nous les envisagerons donc successivement :

1^o *Stade de début ou d'arthrosynovite.* — Pendant un intervalle de temps des plus variables, parfois de plusieurs mois, la structure générale ostéo-articulaire reste normale ; mais bientôt apparaît une décalcification régionale, habituellement diffuse, prédominant aux épiphyses au-dessous de l'interligne articulaire ; cette décalcification est plus ou moins étendue et plus ou moins accentuée suivant l'acuité et l'intensité du processus et suivant aussi la multiplicité et le siège des articulations touchées. Ainsi à la main, de nombreuses articulations phalangiennes ou métacarpo-phalangiennes peuvent être intéressées de façon synchrone et donner lieu à maints foyers de décalcification sous-articulaire ; parfois cette décalcification affecte le type lacunaire. Mais la décalcification diffuse de toute la main nous a toujours paru dépendre de la seule atteinte du poignet ou plutôt du carpe : tout se passe comme si elle était liée à une compression ou à une irritation du paquet vasculo-nerveux (et peut-être électivement du sympathique ?), à son passage dans la gouttière palmaire. Quoi qu'il en soit, l'ombre osseuse apparaît donc moins dense, mais les contours de l'os restent nets.

L'interligne articulaire est également modifié : alors que pour certains auteurs il y aurait déjà un pincement de l'interligne qui perd de sa netteté, de sa clarté habituelles, nous admettons, avec WEISSENBACH, que le début se fait souvent par l'état inverse, l'élargissement de l'interligne qui traduit l'existence d'une hydarthrose dont on peut d'ailleurs se rendre compte cliniquement par l'aspect tuméfié et infiltré de l'article intéressé.

2^o *Stade d'état ou des lésions ostéo-cartilagineuses.* — Il s'affirme plus ou moins rapidement et il se manifeste par un aspect radio-

graphique différent suivant l'âge (tenir compte de la décalcification sénile) la marche plus ou moins accélérée de la polyarthrite et surtout la prédominance des lésions sur tel ou tel élément du système locomoteur.

Le cartilage est érodé puis détruit ; d'abord pincé, puis creusé d'échancrures qui l'entament plus ou moins profondément, l'interligne articulaire s'efface ensuite complètement et met en contact les extrémités osseuses, particulièrement au niveau des petites articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes. L'os subit une décalcification diffuse qui déborde plus ou moins loin de l'épiphyse et dénote l'existence de perturbations profondes dans la circulation organique du calcium et dans sa répartition topographique dans l'os ; les flux et reflux de cette imprégnation opaque nous fournissent un bon test d'évolutivité. Cette décalcification est parfois si importante que l'os apparaît comme délavé et son opacité se confond avec celle des parties molles ; dans d'autres cas, l'os apparaît tacheté ou est le siège d'érosions en coups d'ongle qui traduisent une perte de calcium ; parfois, enfin, au voisinage des articulations phalangiennes, cette décalcification affecte le type de lacunes claires (CUTH) qui rappellent ce qu'on observe au cours de la goutte, mais s'en distinguent habituellement par leur anneau sombre de condensation osseuse. Quant aux travées spongieuses, elles deviennent plus étroites et plus rares. Les contours osseux perdent de leur netteté : l'os apparaît usé, rongé, effiloché, et réalise l'aspect de l'atrophie osseuse, type Sudex-Kienbock.

Devenu plus malléable, l'os reçoit l'empreinte des pressions, tractions et contractures qui viennent lui imposer un modelage nouveau avec des étalements et des dépressions ; parfois même les épiphyses sont profondément mutilées, comme décapitées ou elles présentent une orientation nouvelle.

Quant aux altérations des parties molles, elles ne sont guère décelables aux rayons X ; il y a pourtant des exceptions : l'hydarthrose se traduit par un élargissement de l'interligne, les rétractions de la synoviale, de la capsule et des ligaments entraînent des attitudes vicieuses, des subluxations ou même des luxations ; celles-ci s'observent de préférence aux articulations des mains et des pieds et avec une particulière fréquence au niveau des dernières phalanges qui peuvent occuper entre elles les positions les plus variées.

Notons que les grosses articulations ne sont pas toujours indemnes puisque AUDRY et ANCIAN ont pu signaler un cas de luxation du genou.

Enfin, on découvre parfois un processus de myotendinite calcifiante péri-articulaire qui se manifeste sous la forme d'une traînée opaque, seul indice qui la différencie de la myotendinite inflammatoire, de la sclérose rétractile, plus tardive, et de la contracture réflexe, tous états fréquents dans le rhumatisme psoriasique.

Dans une large mesure, la radiographie explique donc les déformations et les déviations que présentent ces malades.

3° *Stade de stabilisation.* — La radiographie révèle des modifications variables des plans ostéo-cartilagineux. Les lésions des extrémités osseuses proprement dites ont pu rester discrètes et parfois l'essentiel est encore représenté par des subluxations, des luxations, des déviations qui sont secondaires à une dislocation articulaire par remaniement des parties molles. Ailleurs, nous observons une véritable symphyse fibreuse qui soude solidement les deux os voisins. Seule la radiographie peut nous apporter cette précision sur la nature du lien qui les unit et qui est souvent l'indice d'un pronostic fonctionnel moins grave parce que susceptible de répondre favorablement, au moins en partie, aux diverses thérapeutiques.

Parfois, on observe une véritable ankylose osseuse complète, ou, plus fréquemment, partielle : si la forme générale des épiphyses est dans certains cas conservée, plus communément il y a télescopage articulaire, avec ou sans manchon de prolifération exubérante. Au maximum, l'articulation a disparu, a fondu, sans laisser de traces et ainsi deux phalanges peuvent être soudées dans le prolongement l'une de l'autre, ne formant plus qu'un seul os, sans qu'il soit possible de déceler l'existence de l'articulation ancienne.

Au niveau du carpe, spécialement, il est fréquent d'observer cette fusion osseuse. Ailleurs, les extrémités articulaires apparaissent rongées, les phalanges ont perdu leur direction et leur orientation et ont pris l'apparence de pièces de jonchets. Enfin, on trouve habituellement, çà et là, des aires d'ostéite condensante. Ces diverses lésions se rencontrent rarement isolées ; en réalité elles s'associent et s'intriquent chez un même malade non seulement sur diverses articulations, selon la plus ou moins grande an-

cienneté de leur atteinte, mais aussi sur chaque articulation considérée individuellement.

Il est exceptionnel, d'autre part, de rencontrer dans cette forme de rhumatisme psoriasique, des néoformations osseuses (ostéophytes, exostoses) comme on en observe au cours de l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative ; il est rare, également, d'observer un processus d'ossification des ligaments et des tendons, quoique ce fait ait été signalé par quelques auteurs, en particulier par BELOT, qui a noté chez un de ses malades une ossification telle du tendon rotulien « que le bord inférieur de la rotule se prolongeait par un véritable éperon ».

Ainsi caractérisée, cette phase de stabilisation peut se poursuivre pendant des années sans qu'il y ait de poussées nouvelles, si bien qu'il peut se faire une reconstruction dans tout ce qui n'est pas irréparable. Par suite des destructions ou des proliférations survenues aux stades précédents, il persiste souvent des déformations d'ensemble de l'os (fusion, déviation, attitudes vicieuses, exubérances osseuses rappelant les ostéophytes et auxquelles, pour cette raison, WEISSENBACH et FRANÇON donnent le nom d'ostéophytose secondaire, etc.), encore que, examiné isolément, chaque territoire ait repris la structure de l'os normal (calcification, trabéculatation, vascularisation). Mais le plus ordinairement, il n'y a pas stabilisation vraie prolongée, c'est-à-dire cicatrice, mais continuation du processus évolutif à un rythme beaucoup plus torpide ; d'où les aspects si disparates qui panachent le stade d'activité et le stade de stabilisation.

En somme, les diverses modifications radiologiques que nous venons d'étudier (décalcification importante, souvent globale, diminution de l'interligne articulaire, possibilité tardive d'ulcération compressive des épiphyses, fusions articulaires, désaxations, absence d'ostéophytes) confèrent au rhumatisme chronique progressif psoriasique les caractères essentiels des rhumatismes infectieux. Nous tenons à insister sur le fait que la décalcification diffuse peut tout au plus être considérée comme un signe d'alarme ; elle ne constitue pas un signe pathognomonique, loin de là, et il ne faut pas lui attribuer trop de valeur diagnostique.

II. — ÉTUDE RADIOLOGIQUE DU RHUMATISME CHRONIQUE FIBREUX PSORIASIQUE AVEC PÉRIARTHRITE FIBREUSE ET MYOTENDINITE SCLÉREUSE

C'est une forme moins fréquente que la précédente ; du point de vue radiographique, il y a, au début, discordance entre la discrétion des lésions ostéo-articulaires et l'accentuation des déformations qui sont la conséquence des lésions des parties molles : myotendinite rétractile, sclérose des tissus périarticulaires et des ligaments.

Souvent, la radiographie montre les os absolument intacts, sans la moindre décalcification globale ou parcellaire. Il n'y a aucun pincement articulaire. La radiographie pourrait passer pour celle d'une articulation normale. Parfois, on note un déplacement latéral des surfaces articulaires sans altération de celles-ci.

Si on observe un aspect de synostose sur le film, l'examen radio-clinique simultané montre qu'il s'agit d'une superposition de plans, due à la flexion ou à l'extension vicieuse et non corrigeable des phalanges qu'une épreuve sur film courbe confirmera.

Parfois, comme dans certaines formes associées à la sclérodermie, on voit se résorber une partie de la troisième phalange ; l'os présente alors une zone de un à deux millimètres de condensation, limite de la zone résorbée. La décalcification apparaît beaucoup plus tard, mais elle est alors souvent bien plus marquée que dans le rhumatisme chronique progressif psoriasique arrivé à sa période de stabilisation.

Les déviations et les luxations, souvent très accentuées, constituent les caractéristiques de cette forme, alors que les lésions ostéo-articulaires proprement dites restent au second plan. Les érosions ostéo-cartilagineuses, tout aussi bien que l'ostéophytose, sont absentes. L'ankylose osseuse fait défaut. Très tardivement, cependant, il pourrait y avoir interpénétration et éclatement des extrémités articulaires.

Étant donnée sa rareté relative, d'ailleurs, la description radiographique de cette forme, dans toutes ses modalités évolutives, est encore difficile à schématiser.

III — OLIGO-ARTHRITES ET MONO-ARTHRITES SUBAIGUES OU CHRONIQUES

Ces arthropathies revêtent des aspects radiologiques qui rappellent en tous points ce que nous avons décrit pour le rhumatisme chronique progressif psoriasique, dont elles ne sont, en somme, que des formes limitées, évoluant longtemps pour leur propre compte avant une généralisation toujours possible.

Donc, nous retrouverons ici une évolution radiologique passant successivement par les trois stades d'arthrosynovite, de lésions ostéo-cartilagineuses, de stabilisation, avec les mêmes caractéristiques.

Mais il faut savoir également que ces mono-arthrites peuvent prendre l'aspect d'un rhumatisme fibreux et en présenter les caractères radiologiques, soit : décalcification osseuse tardive, souvent plus marquée que dans le rhumatisme progressif, luxations et déviations souvent très accentuées mais sans dégâts ostéo-cartilagineux, ni ankylose osseuse.

IV. — FORMES HYDARTHRODIALES

La radiographie, dans ces formes, n'apporte que peu de renseignements ; elle ne montre habituellement aucune lésion ostéo-articulaire importante, quoique l'interligne, surtout au niveau d'articulations d'un certain volume (genou, notamment), soit souvent élargi et non pincé comme l'admet la majorité des auteurs. Elle montre un flou de la région, dû à la distension synoviale ; surtout elle révèle une atrophie de l'os, un processus plus ou moins considérable de décalcification ; elle précise l'attitude de plus grande capacité de l'articulation touchée, habituellement en demie flexion.

V. — POLYARTHRITE AIGUE FÉBRILE

C'est une véritable forme fluxionnaire ne s'accompagnant habituellement d'aucune modification radiologique notable si ce n'est parfois un élargissement de l'interligne articulaire témoignant d'une hydarthrose et une décalcification osseuse légère des épiphyses.

VI. — SPONDYLITE ANKYLOSANTE ET SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE

La spondylite et la spondylose rhizomélisque psoriasiques ne présentent aucune caractéristique radiologique qui permet de les différencier des autres spondylites non psoriasiques.

Au stade initial de la maladie, les lésions sont difficiles à interpréter, car habituellement frustes : elles consistent en une raréfaction osseuse minime, parfois une ébauche de calcification ligamentaire ; un flou des articulations transversaires ; c'est dire la nécessité d'avoir de bons clichés faits au besoin sous des incidences variées (profils notamment) que l'on compare même à des clichés de sujets normaux.

A la période d'état, on observe plus facilement l'atrophie osseuse partielle ou totale des corps vertébraux dont les contours restent normaux et qui présentent une transparence égale ou presque à celle des disques qui, par contraste, semblent plus opaque que normalement ; on y trouve les mêmes calcifications ligamentaires vertébrales antérieures et latérales qu'au cours des spondylites d'autres natures et il serait même relativement fréquent selon GOUGEROT et COSTE « d'observer des calcifications paravertébrales de type spondylosique même avec une arthrite acromélisque ».

Ces calcifications, tranchant sur le fonds pâle qui tend à confondre corps et disques vertébraux, réalisent au maximum les images classiques de « colonne torse » ou de « bois de bambou ».

Il n'y a pas d'ostéophytes et s'il existe des ponts osseux dus à l'ossification ligamentaire, ou syndesmophytes, ils sont disposés de façon régulière et, dans une certaine mesure, presque symétriquement, se différenciant facilement des ostéophytes en bec de perroquet, plus ou moins volumineux et irréguliers, de l'ostéoarthrite hypertrophique.

En dehors de ces calcifications ligamentaires il existe des lésions proprement articulaires : on note une synostose des articulations vertébrales, surtout évidente au niveau de la colonne lombaire où elle constitue deux étroites bandes sombres qui se projettent sur l'ombre de la colonne de chaque côté de la traînée opaque que forment les apophyses épineuses et les ligaments postérieurs ossifiés.

Enfin, dans les formes complètes de spondylose rhizomélisque

psoriasique, on observe également une disparition des interlignes articulaires sacro-iliaques du fait de leur synostose et de l'ossification de leurs ligaments. Aux hanches, l'interligne articulaire reste habituellement normal et les lésions radiologiques sont souvent moins importantes que le laissaient craindre les signes cliniques ; il y a irrégularité du sourcil cytoloidien, décalcification osseuse diffuse.

Les épaules sont sensiblement normales et tout consiste, en règle générale, en une simple décalcification de la tête humérale dont les contours restent normaux.

*
* *

Tels sont, à notre avis, les aspects radiologiques des différentes variétés cliniques du rhumatisme psoriasique.

Avant d'achever ce chapitre, nous rappellerons que certains auteurs ont signalé la fréquence des lésions osseuses, découvertes de radiographie, chez des psoriasiques indemnes cliniquement de manifestations articulaires ; c'est ainsi que ROCHLIN et SCHIRMUNSKY (7 fois sur 18 cas, soit 39 %) et plus récemment CURTH (8 fois sur 31 cas, soit 26 %) ont observé ces faits ; ils considèrent ces lésions comme un symptôme prémonitoire de rhumatisme. Pour notre part, nous ne saurions, avec notre maître WEISSENBACH, adopter cette manière de voir, n'ayant jamais rencontré de lésions osseuses importantes chez les psoriasiques non rhumatisants que nous avons examinés à ce point de vue, ni même, habituellement chez les psoriasiques souffrant d'arthralgies ou de méralgies.

D'ailleurs, dans des formes torpides de rhumatisme au début et même chez des malades présentant des lésions chiliques telles que tuméfaction des articulations des doigts, il est même possible de ne constater qu'une décalcification diffuse discrète, sans aucune autre lésion, et qui n'est perceptible que sur des clichés pris dans des conditions parfaites. NOBL et REMENOVSKY estiment de même qu'il n'y aurait, au tout début de la maladie (stade auquel on n'assiste que rarement) aucune lésion visible à la radiographie : « il ne s'agit que d'un gonflement inflammatoire de la synoviale avec irrégularité de sa surface, épaissement et induration de la capsule articulaire, inflammation oedémateuse des tissus périarticulaires. »

* * *

Quelle que soit la variété clinique du rhumatisme psoriasique devant laquelle on se trouve en présence, il est certains points de l'examen radiologique sur lesquels nous voudrions insister. Comme l'ont, en effet, montré WEISSENBACH et FRANÇON dans leur étude des rhumatismes chroniques progressifs, il est indispensable de faire des radiographies dans des conditions rigoureuses de standardisation pour chaque articulation et pour chaque appareil individuel considéré ; il serait désirable de prendre, pour chaque articulation, deux clichés avec des rayons de pénétration différente pour avoir le maximum de différenciation, tant des parties molles que des os.

Il est nécessaire de multiplier les incidences et dans chaque cas particulier de choisir des attitudes pouvant mettre en lumière tel ou tel élément instructif ; la radiographie stéréoscopique même ne devra pas être négligée dans certains cas.

Néanmoins, on ne saurait regarder la radiographie comme « un moyen direct de diagnostic » ; en effet, quelle que soit la technique mise en œuvre, nous ne pouvons guère saisir que les seules altérations des plans ostéo-cartilagineux, et encore pas toutes. Or, tout ce que nous savons de la clinique prouve que les processus essentiels, les premiers en date, se passent dans les parties molles : synoviale, capsule et ligaments, tout d'abord, puis gaines séreuses, aponévroses, muscles, peau même. Même lorsque les processus essentiels se passent dans les tissus ostéo-cartilagineux, ils échappent longtemps aux procédés radiographiques les plus perfectionnés, actuellement utilisables.

Donc, la radiographie, procédé d'investigation indispensable dans le rhumatisme psoriasique comme dans l'étude de toutes les autres variétés de rhumatismes chroniques, ne peut, à elle seule poser le diagnostic de la variété en cause, ni donner une appréciation sur la valeur fonctionnelle. Aussi est-il nécessaire de combiner l'exploration clinique de chaque région articulaire avec l'étude de la radiographie correspondante ; cette méthode « d'examen radio-clinique combiné ou simultané » (WEISSENBACH) permet seule de faire la part relative des altérations des parties molles et des os et d'apprécier l'importance du déficit fonctionnel articulaire ; elle sera complétée par des recherches biologiques nécessaires pour suivre l'évolution du rhumatisme.

Cet examen complet sera renouvelé, une fois tous les ans au moins, plus souvent si l'on est en période d'aggravation. Ainsi pourra-t-on faire le point en voyant apparaître, croître et s'accroître, non seulement les lésions ostéo-cartilagineuses, mais encore les altérations des parties molles, en les voyant ailleurs rester stationnaires ou, au contraire, régresser plus ou moins complètement sous l'action des différents traitements.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Le pronostic du rhumatisme psoriasique est des plus décevant, et des plus difficile à porter, car on ne peut malheureusement pas devant un cas donné, prévoir à coup sûr, soit l'évolution vers une aggravation progressive entraînant peu à peu une infirmité totale, soit l'évolution vers une stabilisation qui équivaldrait, en quelque sorte, à une guérison de la maladie.

Pourtant, on peut, dans une certaine mesure, porter le pronostic d'un cas de rhumatisme psoriasique en s'aidant de certains éléments cliniques, humoraux et radiologiques qui, étudiés comparativement et en série, constituent, pour ainsi dire, des éléments de gravité ou de bénignité du cas étudié.

Nous envisagerons, en premier lieu, les symptômes qui nous paraissent constituer les éléments de gravité du pronostic.

— La variété clinique du rhumatisme psoriasique en est un élément fondamental : l'atteinte simultanée de nombreuses articulations soit sous un mode aigu rappelant la maladie de Bouillaud, soit sous un mode subaigu ou chronique avec extension progressive, par poussées répétées, à d'autres articulations indemnes jusqu'alors avec remaniement des articulations touchées les premières atteignant parfois la colonne vertébrale, réalisant ainsi des polyarthrites aiguës avec spondylite, nous paraît particulièrement redoutable, l'intensité et la multiplicité de synovites constituant pour nous un élément de gravité. L'observation de différents malades atteints de ces polyarthrites confirme cette opinion par la persistance et la ténacité évolutive des arthrites.

— L'existence de fièvre évoluant parallèlement aux manifestations articulaires et persistant même au décours de celles-ci laisse à penser que le processus évolutif n'est pas éteint. Il nous semble qu'il faille davantage tenir compte de la persistance de la fièvre

plutôt que de son intensité. Les cas rebelles que nous avons observés présentaient une température oscillant, de façon continue, entre 37°5 et 38°, dépassant parfois ce chiffre à l'occasion d'une nouvelle fluxion articulaire, résistant aux antithermiques habituels et aux traitements anti-infectieux qui semblaient pourtant rendre aux articulations un semblant de souplesse et d'aspect normal.

— L'intensité et surtout l'étendue des lésions cutanées qui peuvent réaliser au maximum une véritable érythrodermie avec lésions unguéales multiples, sont à considérer comme autres éléments de gravité ; de tels psoriasis sont en effet particulièrement irritables et réagissent souvent violemment et mal aux médications internes.

D'ailleurs, on devra toujours tenir compte des réactions des malades aux traitements : dans ces cas elles peuvent être mauvaises soit qu'il s'agisse d'intolérance cutanée, comme cela se produit notamment avec la chrysothérapie dont on connaît et redoute les complications cutanées allant du simple urticaire à la grande érythrodermie qui forcent à interrompre définitivement un traitement pourtant salutaire, soit qu'il s'agisse d'une forme de rhumatisme résistant aux médications, les arthropathies gardant un caractère évolutif et extensif malgré des essais thérapeutiques prolongés et variés.

— L'aggravation des lésions radiologiques que l'on appréciera en comparant entre eux des clichés pris à intervalles réguliers doit encore faire réserver le pronostic ; souvent on note, en effet, un accroissement de la décalcification osseuse, la constitution de nouvelles lésions ostéo-cartilagineuses, alors que cliniquement les lésions paraissaient stabilisées.

— Mais ce sont encore les modifications en plus des épreuves humorales qui restent le meilleur élément pour apprécier la gravité de la maladie : la persistance d'une hyperleucocytose avec éosinophilie ; une sédimentation globulaire élevée, alors qu'aucune affection évolutive indépendante du rhumatisme permette d'expliquer cette augmentation, une réaction de Vernes à la résorcine franchement accélérée, témoignent de la persistance du processus inflammatoire et évolutif. C'est seule la constance de ces modifications à des intervalles réguliers qui permet d'envisager une évolution sévère.

Par contre, il nous semble que les formes mono- ou oligo-articulaires sont d'un pronostic, sinon fonctionnel, du moins général,

plus bénin que les formes polyarticulaires ; nous savons pourtant les réserves qu'il faut formuler, puisque nous connaissons l'évolution toujours possible de ces formes cliniques vers la grande polyarthrite chronique progressive dont elles peuvent n'être que les signes avant-coureurs ; néanmoins, elle peut ne se faire qu'à très longue échéance et laisser au malade un intervalle de vie prolongé où son infirmité localisée ne constitue qu'une faible gêne.

— L'absence de fièvre témoigne de l'arrêt ou de la très grande bénignité du processus évolutif ; rares sont en effet les formes de rhumatisme psoriasique où de grands délabrements articulaires ont pu se constituer dans l'apyrexie absolue.

— L'atteinte cutanée limitée, par opposition au psoriasis universalis, nous paraît constituer un bon élément de pronostic encore que l'existence d'un psoriasis peu étendu, n'implique pas nécessairement la coexistence d'un rhumatisme fruste, peu évolutif. Il est, en effet, des arthropathies graves marchant de pair avec un psoriasis peu extensif, nummulaire, ou très localisé, du cuir chevelu, par exemple, parfois d'ailleurs méconnu.

— La constatation radiologique de symptômes de reconstruction osseuse laisse entrevoir la possibilité d'un arrêt du processus évolutif, quoique souvent il n'y ait pas stabilisation vraie prolongée, c'est-à-dire cicatrice, mais continuation du processus évolutif à un rythme beaucoup plus torpide.

— Les réactions favorables aux traitements, c'est-à-dire l'absence d'intolérance cutanée ou viscérale à la chrysothérapie, permettant ainsi de répéter les séries médicamenteuses, l'atténuation des phénomènes douloureux et inflammatoires articulaires sous l'influence des traitements combinés et la récupération fonctionnelle progressive laissent envisager, sinon la guérison complète, du moins la stabilisation du processus inflammatoire et infectieux.

Celle-ci ne pourra d'ailleurs être confirmée que par les examens humoraux : la diminution de la leucocytose sanguine et de l'éosinophilie, le ralentissement de la sédimentation globulaire et de la réaction de Vernes, à condition qu'elles persistent à des examens successifs, témoigneront des heureux effets du traitement et permettront de porter un pronostic favorable, tout au moins pour l'avenir immédiat.

* * *

Le rhumatisme psoriasique reste dans son ensemble une affection grave. S'il existe, comme nous l'avons montré, des formes frustes, de type arthralgique, des formes localisées à type de mono ou de pauci-arthrites, pouvant pendant de longues années rester stationnaires et ne déterminer que des infirmités locales, et à peu près supportables, nous avons vu aussi, au contraire, que trop fréquemment, l'évolution des arthropathies se faisait par poussées successives, souvent rebelles aux traitements les plus méthodiques et les plus prolongés, vers la grande infirmité que réalise la polyarthrite chronique progressive psoriasique.

C'est dire l'intérêt de la surveillance des psoriasis les plus bénins d'apparence, l'importance qu'il faut attacher aux moindres manifestations articulaires douloureuses qui peuvent, chez de tels malades, être le premier symptôme d'un rhumatisme grave à son début. Ainsi l'on pourra mettre en œuvre précocement et d'une façon aussi favorable que possible un traitement actif que les découvertes thérapeutiques modernes semblent rendre plus opérant et dont on pourra contrôler les heureux résultats non seulement par l'étude des modifications cliniques et radiologiques des lésions articulaires, mais encore par celle des variations des épreuves humorales.

DIAGNOSTIC

Il ne nous paraît pas nécessaire d'insister longuement sur le diagnostic positif du rhumatisme psoriasique ; malgré ses nombreuses variétés cliniques dont certaines peuvent être considérées entre elles comme des formes de transition mais dont d'autres constituent de véritables entités cliniques les éléments séméiologiques que nous avons étudiés et ceux fournis par l'étude du syndrome biologique et de la radiologie nous semblent suffisants à en affirmer la nature. Nous rappellerons ici encore la nécessité d'examens radio-cliniques combinés ou simultanés qui seuls permettent de poser un diagnostic et un pronostic précis aux différents stades évolutifs de cette affection.

Ce qui importe c'est d'avoir soin, avant tout, d'éviter l'erreur de méconnaître la nature psoriasique d'arthropathies en cas d'éruption cutanée discrète en pensant à rechercher celle-ci (cuir chevelu, coudes, genoux), et en l'identifiant.

Néanmoins, il est un certain nombre de fautes à ne pas commettre. En effet, chez tout psoriasique il faut attacher la plus grande importance aux algies qui peuvent être, comme nous l'avons vu, le prélude du rhumatisme chronique progressif ; pourtant, il faut penser, pour les reconnaître aux autres algies, indépendantes du rhumatisme ; nous retiendrons comme caractères différentiels des arthralgies du rhumatisme psoriasique la fixité des douleurs articulaires ou mieux leur persistance sur un groupe articulaire déterminé, leur ténacité, puisqu'il est fréquent de les voir récidiver au cours de poussées successives sur les articulations touchées les premières en dehors des atteintes articulaires secondaires, le fait qu'elles ne présentent pas la mobilité des autres affections rhumatismales.

Mais il est des phénomènes douloureux siégeant en dehors des interlignes articulaires, simulant les algies les plus diverses, posant des diagnostics variés suivant leur siège : une sciatique, une névralgie cervicale ou brachiale peuvent survenir chez un psoriasique au cours d'une poussée cutanée sans pour cela relever de la même cause que la dermatose ; bien souvent il ne s'agit que d'une coïncidence mais l'apparition de ces douleurs implique une sur-

veillance attentive du psoriasique pour dépister les premiers symptômes de l'atteinte articulaire dont elles pourraient être les signes avant-coureurs. Aussi nous semble-t-il important d'insister sur la prudence avec laquelle on devra porter le diagnostic de névrite a frigore, par exemple, chez de tels malades.

Les formes fluxionnaires de début du rhumatisme chronique progressif psoriasique de même que le rhumatisme généralisé aigu fébrile psoriasique posent parfois un problème diagnostique délicat avec la maladie de Bouillaud. Nous rappellerons brièvement les caractères propres de cette affection, que nous avons déjà signalés lors de l'étude la forme aiguë fluxionnaire de début du rhumatisme chronique progressif psoriasique, et qui suffisent à la différencier de ces arthropathies : angine initiale, polyarthrite quasi généralisée de type erratique essentiellement fluxionnaire s'accompagnant d'une élévation thermique notable, de sueurs profuses aigrolettes, d'une anémie précoce : effets parfois vraiment héroïques de la médication salicylée, fréquence enfin des lésions cardiaques qui sont en quelque sorte la signature de cette variété de rhumatisme articulaire.

Les rhumatismes infectieux aigus ou subaigus d'étiologie déterminée, dentaire, rhino-pharyngée et notamment amygdalienne posent quelques fois également de difficiles problèmes diagnostique. Mais parmi les rhumatismes infectieux il en est un, en particulier, dont le diagnostic est souvent délicat, c'est le rhumatisme gonococcique, non pas dans sa forme typique de mono-arthrite pseudo-phlegmonneuse mais dans sa variété plus fréquente mais moins caractéristique de polyarthrite subaiguë : en effet, c'est un rhumatisme oligo-articulaire à déterminations plus tenaces et plus fixes que la maladie de Bouillaud, tout comme le rhumatisme psoriasique, à fièvre moins élevée et à anémie moins marquée ; il n'y a généralement pas d'angine initiale, de sueurs ni d'albuminurie ; les petites articulations sont plus souvent intéressées comme cela est habituel, dans la polyarthrite psoriasique où nous avons vu la fréquence avec laquelle les articulations interphalangiennes des mains et des orteils étaient prises ; mais ici la douleur provoquée est para-articulaire, le rhumatisme gonococcique frappant avec prédilection les gaines synoviales, les bourses séreuses, les tendons. D'autre part il est habituellement aisé de trouver la notion de l'accident blennorragique initial ou de rechercher l'existence d'une infection génitale chro-

nique (urétrite chez l'homme, métrite ou salpingite chez la femme) dont la nature pourra être précisée par un examen bactériologique. Mais la fréquence relativement grande de la gonococcie dans les antécédents pathologiques de la plupart des malades rend souvent ces recherches sans grande valeur de même que l'étude des réactions de fixation dont on ne peut tenir compte, le plus souvent, qu'à titre indicatif. La radiographie, de peu de valeur à la phase aiguë de début sera d'un appoint important à une phase avancée de la maladie en montrant l'hyperostose massive, l'importance des ostéophytes associés à une décalcification épiphysaire et à des modifications de l'interligne par lésions cartilagineuses.

Une difficulté réelle de diagnostic différentiel se présente dans le cas des arthropathies du psoriasis pustuleux : le rhumatisme gonococcique avec kératodermie ou syndrome de Vidal-Jacquet, d'ailleurs rare, présente de grandes ressemblances avec celui-ci (HALLOPEAU et MACÉ de LÉPINAY) non dans la variété accompagnée de « clous blennorragiques » isolés, dont le diagnostic est aisé, mais dans les formes s'accompagnant de kératodermie en nappe frappant de façon symétrique les extrémités des membres sous forme de placards étendus à toute leur surface palmaire ou plantaire.

Mais on ne l'observe le plus souvent qu'au cours de blennorragies graves avec septicémie, plus fréquemment chez l'homme que chez la femme ; les lésions cutanées sont constituées par des croûtes cornées et non par des squames.

La difficulté de ce diagnostic est encore plus grande dans les cas, à vrai dire peu fréquents, de syndrome de Vidal-Jacquet non blennorragique (GADRAT) à l'origine duquel aucun agent infectieux quel qu'il soit n'a pu encore être incriminé.

De même d'autres affections articulaires peuvent s'observer chez les psoriasiques. Notre maître WEISSENBAACH a observé un cas que rétrospectivement il a pu faire rentrer dans le « rhumatisme chronique déformant [xanthomateux] » dont LAYANI a apporté récemment la première observation démonstrative (1). Nous reproduisons la radiographie des mains de cette malade à la fin de notre thèse (planche VII) d'après le négatif que nous a obligeamment confié M. WEISSENBAACH.

(1) F. LAYANI. — Le rhumatisme chronique déformant xanthomateux (*Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*. N° 8, 13 mars 1939, p. 343).

On conçoit, comme le dit WEISSENBACH, l'intérêt des cas de cet ordre qui posent sous un aspect nouveau le problème des rapports du psoriasis, des troubles du métabolisme des lipides et de certaines arthropathies des psoriasiques.

Enfin il est une affection articulaire qu'il importe de différencier du rhumatisme chronique psoriasique, c'est l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative avec ses diverses manifestations : lombarthrie, coxarthrie, gonarthrie, nodosités d'HÉBERDEN et de BOUCHARD bien que certains auteurs admettent encore actuellement, à tort selon nous, qu'elle fasse partie du rhumatisme psoriasique. Elle s'en différencie par ses conditions d'apparition : elle s'observe le plus souvent chez la femme à l'époque de la ménopause, plus rarement chez l'homme mais toujours vers la cinquantaine, souvent chez des sujets pléthoriques, obèses, chez lesquels on décèle aisément un trouble du métabolisme des graisses ainsi qu'en témoignent l'hypercholestérolémie et l'hyperlipidémie. Elle se différencie surtout par ses caractères radiologiques c'est-à-dire la précocité et le grand développement des altérations ostéo-cartilagineuses, la prolifération souvent exubérante des ostéophytes (qui ne sont pourtant pas absolument spécifiques de l'ostéoarthrite dégénérative), l'absence habituelle de l'ankylose, réserve faite de certaines unions tardives par déformation. « C'est ici que, par rapport à l'âge du patient et à la date du début des arthrites, les altérations ostéo-cartilagineuses se montrent précoces et accentuées sur les articulations des phalanges (nodosités d'HÉBERDEN et de BOUCHARD) » (WEISSENBACH et FRANÇON).

Mais nous avons vu qu'il était possible de rencontrer cette forme anatomo-clinique de rhumatisme chez les psoriasiques ; elle n'y est d'ailleurs pas plus fréquente que chez des sujets normaux et de toute manière elle survient chez eux dans les mêmes conditions étiologiques que chez les autres sujets.

De même chez tout psoriasique il faut toujours penser à la coïncidence d'une arthropathie tabétique, d'un rhumatisme articulaire goutteux aigu ou chronique qui seront d'ailleurs reconnus par leurs signes propres tant cliniques que radiologiques et évolutifs ou encore à la séquelle d'une arthrite traumatique ancienne sous forme d'un épanchement synovial chronique à évolution traînante ne s'accompagnant habituellement pas de désordres radiologiques mais pouvant prêter à confusion avec une forme hydarthrodiale du rhumatisme psoriasique.

CHAPITRE VI

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Si la relation entre le psoriasis et les arthropathies paraît cliniquement probable du fait de la fréquence de leur association, de leur évolution souvent parallèle, l'accord est loin d'être fait sur la nature exacte des rapports qui unissent les troubles cutanés et articulaires.

On ne saurait admettre actuellement qu'il ne s'agit que d'une simple coïncidence comme l'a soutenu NIELSON ou d'un accident fortuit (ROSENTHAL), d'une association accidentelle (SELLEI, MENZEN) ; il paraît plus probable qu'il existe un lien entre ces deux affections.

Cependant, « du fait que le psoriasis ne s'accompagne pas toujours d'arthropathies et que le rhumatisme peut être la première manifestation en date nous devons reconnaître que si la dermatose peut favoriser le rhumatisme, elle n'en constitue pas la cause » (LANGLOIS).

Les démonstrations histopathologiques tendant à prouver que les deux affections relèvent d'un même processus (HUNT, SCHULTZ, ne résolvent pas le problème. C'est dire l'importance de rechercher une étiologie commune à ces manifestations si dissemblables cliniquement et c'est à quoi se sont évertués de très nombreux auteurs qui, comme nous le verrons, ont invoqué successivement, suivant les théories en vogue, un diathèse constitutionnelle, un trouble nerveux, un dysfonctionnement endocrinien, une infection. Nous envisagerons donc, dans ce chapitre, ces diverses théories dont certaines, séduisantes certes, restent pourtant trop imprécises encore pour mériter d'être retenues.

THÉORIE DIATHÉSIQUE

BAZIN, en 1868, émit l'hypothèse que le psoriasis et ses arthropaties dépendaient l'un et l'autre, d'une diathèse constitutionnelle : l'arthritisme. Cette conception, la plus ancienne devait d'ailleurs céder le pas assez rapidement à la théorie nerveuse, mais GAUCHER et BROcq allaient quelques années plus tard lui donner un regain d'actualité.

Ces auteurs admirent, en effet, que « le psoriasis est constitué essentiellement par un vice de nutrition résultant d'une auto-intoxication par une forte proportion de corps azotés, notamment de purines, corps à la fois très toxiques et peu solubles ».

En 1903, GAUCHER et ROSTAINE soutinrent que les arthropathies relevaient de la même cause arthritique que le psoriasis. Par ailleurs, avec DESMOULIÈRES (1904) GAUCHER signala « un abaissement constant du coefficient azoturique et une élévation du rapport de l'acide urique à l'urée ; de plus, ils notent une déminéralisation très marquée ». Un an plus tard, François DAINVILLE, dans sa thèse signala des constatations analogues, mais indiqua également la diminution des phosphates et du soufre neutre et l'augmentation de la déminéralisation chlorurée. Ces divers résultats ne semblent pas d'ailleurs très valables, car ces auteurs ne paraissent pas avoir soumis leurs malades à un régime alimentaire défini.

BROcq et AYRIGNAC, évitant cette erreur de leurs prédécesseurs, établirent une formule urologique reprise par HUÉROU dans sa thèse (1914) : « insuffisance des oxydations azotées, taux élevé de l'acide urique, instabilité du métabolisme des matières minérales, soufre et phosphore, augmentation des éliminations sulfo-conjuguées, enfin, réduction de la consommation albuminoïde (qui sont exactement les mêmes constatations que dans l'arthropathie chronique déformante). L'insuffisance des oxydations soufrées et de la diurèse est plus fréquente que dans le rhumatisme déformant ; on peut dire que les troubles urologiques observés dans le psoriasis et dans les arthropathies chroniques sont de même nature. Il existe seulement entre eux une différence de degré ; les désordres sont plus accentués dans les dernières. »

SCHAMBERG, étudiant comparativement l'évolution du psoriasis et la teneur du régime alimentaire en composés azotés, conclua à l'exagération de la rétention azotée au moment des poussées de

psoriasis ; comme nous le verrons au chapitre du traitement, il insista sur l'importance d'un régime pauvre en azote.

D'autres hypothèses furent soulevées : GRUBE et GARROD, GROSZ LIPMANN, WULF ont voulu faire du psoriasis une manifestation de la goutte ; on invoqua même le rôle du diabète sucré (PICK).

Enfin, plus récemment, l'influence du métabolisme des graisses dans l'étiologie du psoriasis fut soulevée ; nous ne reprendrons pas ici cette question que nous avons longuement étudiée au chapitre du syndrome humoral ; nous rappellerons pourtant que BERNHARD et ZALEWSKI ont constaté une hypocholestérolémie dans 70 % des cas, fait confirmé par SCHREINER et BILGER qui attachent pourtant une plus grande importance à l'abaissement constant du quotient lipidique ; par des injections de lécithine ils purent modifier le quotient lipidique et agirent, favorablement en général, sur l'exanthème. SCHAAF et OBTULOWITZ démontrèrent que le total des corps gras et de la cholestérine libre dans le sérum à jeun des psoriasiques ne diffère en rien de la normale, même après un repas d'épreuve ; cette opinion est d'ailleurs celle de HUFFSCHMITT et MAYER en ce qui concerne le cholestérol. Par contre, GRÜTZ et BÜRGER ont toujours constaté une augmentation plus ou moins régulière des lipides totaux du sérum, ce qui les a conduits à soumettre leurs malades à un régime pauvre en graisses dont ils vantent les heureux résultats.

A en juger par les cas que nous avons étudiés, le taux des lipides et du cholestérol sanguins se trouve être chez les psoriasiques à une valeur voisine de celle des sujets normaux ; ce taux n'est habituellement pas augmenté. Ce taux est parfois inférieur à la normale et dans ce cas l'abaissement du taux des lipides totaux est habituellement plus accentué que celui du cholestérol. Cet abaissement du taux des lipides et du cholestérol semble coïncider avec les poussées de l'éruption cutanée chez les psoriasiques sans arthropathies et avec les poussées cutanées ou articulaires chez les psoriasiques arthropathiques.

Comme l'a écrit si justement LANGLOIS : « ces résultats contradictoires montrent la fragilité des théories soutenues. Loin de méconnaître l'importance du terrain dans l'apparition du rhumatisme psoriasique, il est cependant permis de constater que toutes les recherches qui ont été entreprises pour le rattacher à une viciation de la nutrition ou à un trouble du métabolisme n'ont apporté aucune preuve. »

THÉORIE NERVEUSE

L'hypothèse d'une perturbation du système nerveux à l'origine du rhumatisme psoriasique succéda à celle d'une diathèse constitutionnelle. — BESNIER et surtout BOURDILLON en furent les promoteurs : ils rattachèrent le rhumatisme psoriasique à une tropho-névrose, interprétation toute théorique d'où découla naturellement la conception de la nature tropho-névritique du psoriasis.

Cette théorie devait rallier l'approbation de nombreux auteurs parmi lesquels ADRIAN, DURON, GERHARDT, FISCHEL, KUTZNISKY, UNNA, POLOTEBNOFF, dont les arguments furent nombreux.

C'est ainsi que diverses affections organiques du système nerveux, furent signalées chez des psoriasiques, tel le tabes (KUTZNISKY), mais elles sont rares et ne peuvent être considérées que comme une cause provocatrice. D'ailleurs, WEIDENFELD, dans une observation conclut à une action empêchante des grosses lésions organiques.

Certains auteurs ont cru trouver une preuve de l'origine nerveuse de la dermatose dans une topographie unilatérale ou zoniforme de l'éruption ; en fait, les distributions nerveuses ou radiculaires sont rares : « on ne peut y voir que le résultat de l'intervention d'une cause occasionnelle peu souvent réalisée » (MARGAROT).

Ces mêmes auteurs tenaient compte également des troubles de la sensibilité observés au niveau des plaques de psoriasis, d'une certaine symétrie de localisation de l'éruption, des troubles trophiques notamment de l'atrophie musculaire, des troubles sensoriels même qui peuvent n'avoir été que de simples coïncidences.

Les myalgies, les névralgies, la sciatique en particulier, signalées dans quelques observations (BESNIER, POLOTEBNOFF) et à plus forte raison la migraine, les otalgies, l'épilepsie, n'ont vraisemblablement qu'un rôle encore plus incertain.

Les opinions divergèrent d'ailleurs sur la nature anatomique de la lésion nerveuse initiale — BESNIER et BOURDILLON incriminèrent une lésion de la substance grise de la moelle. — Pour KUTZNISKY le psoriasis serait la conséquence d'un processus angio-éréthique en rapport avec une instabilité anormale du système nerveux central ou avec une irritation spinale chronique.

ADRIAN, GERHARDT, FISCHEL admettent l'hypothèse d'une tropho-névrose réflexe ou centrale.

Pour WEYL, il s'agirait d'une faiblesse constitutionnelle des centres nerveux qui régularisent la nutrition cutanée ; or, KOPP, MANTEGAZZA, KOFFEN ne trouvent aucune lésion des nerfs cutanés.

POLOTEBNOFF admet une « névrose vaso-motrice et trophique » ; d'après lui les troubles circulatoires d'origine nerveuse donneraient lieu non seulement à des phénomènes de congestion cutanée mais à des troubles vaso-moteurs dans les différents appareils.

Ces arguments n'étaient d'ailleurs basés sur aucune preuve valable, si ce n'est une autopsie de JACQUET qui aurait trouvé des lésions médullaires certaines dans un cas de psoriasis arthropathique.

Comme l'écrit MARGAROT : « il est difficile de nier l'intervention d'un facteur nerveux dans certains cas, mais on ne saurait lui attribuer la valeur d'un élément pathogénique constant ; son rôle est accessoire, son action est essentiellement celle d'une cause favorisante ou occasionnelle, quelquefois purement localisatrice. »

Ce sont surtout les causes morales qui ont été invoquées malgré l'opinion de HÉBRA qui les considérait comme inexistantes. L'apparition de la maladie coïnciderait souvent avec un choc nerveux, émotion, frayeur, avec une violente dépression morale, avec un surmenage intellectuel ; en outre l'hérédité des malades, les antécédents de leurs collatéraux paraissaient importants ; ce facteur héréditaire et familial semble primordial à certains (POLLITZER, WILLAN, HEINER, BERNHARDT).

Mais surtout ces auteurs attachent une grande importance au « terrain névropathique » sans d'ailleurs préciser ce qu'ils entendaient par ce terme, si ce n'est que les malades sont essentiellement des émotifs, quelquefois des psychasténiques ; on trouve chez eux divers indices d'un déséquilibre de la sensibilité, fait mis en évidence par BOURDILLON, BRISSAUD, LOLOIR. Mais il semble que de tels sujets soient des psoriasiques en puissance ; le choc émotif est la cause provocatrice de la poussée, mais ne saurait être la cause de la maladie, même lorsqu'il s'agit d'une première atteinte (BARTHÉLÉMY). Son apparition serait due à un déséquilibre subit du système vago-sympathique. D'ailleurs certains auteurs ont cherché à mettre en évidence chez les psoriasiques un déséquilibre permanent du système nerveux végétatif (GOLAY, M. G. MAGNEBRON et MOREYNIS). A la suite de leurs recherches, MARGAROT et FABRE concluent « qu'il existe peut-être chez les psoriasiques une propor-

tion plus marquée de parasymphicotoniques que de sympathicotoniques mais les troubles révélateurs paraissent plutôt en rapport avec le terrain sur lequel évolue la dermatose qu'avec le psoriasis lui-même ».

Tous ces arguments nous paraissent des plus discutables, le rôle du choc nerveux entre autres, et l'on conçoit que la théorie nerveuse, qui avait pu paraître séduisante, ait perdu peu à peu ses partisans et ait fait place à d'autres conceptions étiologiques.

THÉORIE ENDOCRINIENNE

Devant l'imprécision des précédentes théories, il était tentant d'incriminer un dysfonctionnement des glandes vasculaires sanguines à l'origine du psoriasis et c'est ce qui explique les hypothèses successives du rôle des glandes génitales, surrénales, thyroïde, parathyroïdes, de la rate, de l'hypophyse, du thymus même, du pancréas.

Nous envisagerons donc succinctement les arguments qui, tour à tour furent invoqués pour défendre ces conceptions nouvelles.

Le rôle des glandes ovariennes fut suspecté par de nombreux auteurs qui ne furent pas sans remarquer que les différents épisodes de la vie génitale de la femme, la grossesse notamment, avaient une influence sur l'apparition et l'évolution du psoriasis. CHÊNE et CLAYEUX rapportent ainsi l'observation d'une jeune femme atteinte de rhumatisme psoriasique et chez laquelle les perturbations ovariennes avaient une influence favorable et régulière sur les manifestations articulaires.

CELLER rapporte les heureux résultats du traitement folliculaire sur le rhumatisme psoriasique ; de même, BERTANZI et VERROTI signalent l'action favorable de l'opothérapie ovarienne sur le psoriasis.

Mais ces cas restent sujets à caution car, comme l'écrit LANGLOIS : « le psoriasis n'apparaît pas plus fréquemment chez la femme que chez l'homme dont les troubles génitaux ont été exceptionnellement incriminés. » Nous pensons également que ces glandes n'ont pas de rôle particulier dans l'étiologie de cette affection ; elles ne peuvent agir que dans la mesure où les perturbations qu'elles subissent, provoquent un changement dans l'équilibre biologique de l'organisme.

Le dysfonctionnement des glandes surrénales fut ensuite invoqué, notamment par RICHTER, puis par GRÜNEBERG qui montra que lors des poussées de psoriasis, il y avait augmentation de la teneur en soufre de la peau, ce qui le conduisit à admettre une hypoactivité de la fonction régulatrice du métabolisme du soufre dans l'organisme de la corticale des glandes surrénales ; le traitement par de fortes doses d'extrait cortical des surrénales lui aurait permis d'obtenir des résultats surprenants.

Certains auteurs soulevèrent l'hypothèse de l'origine thyroïdienne du psoriasis et selon les uns et les autres furent incriminés l'hypo, ou l'hyperfonctionnement de cette glande. C'est ainsi qu'un cas de rhumatisme psoriasique s'accompagnant d'un état d'hypothyroïdisme aurait été très amélioré par le traitement opothérapique thyroïdien (MEINERI).

Par contre, LÉVY-FRANCKEL et JUSTER auraient modifié favorablement l'évolution de plusieurs psoriasis par irradiations du corps thyroïde. Ces observations contradictoires ne peuvent entraîner notre adhésion à cette étiologie du psoriasis et cela d'autant plus que les épreuves du métabolisme de base n'ont jamais montré de variations notables de sa valeur normale. LANGLOIS nota également ce fait, mais il constata cependant, au cours de deux interventions pour parathyroïdectomie, une atrophie importante avec sclérose du corps thyroïde.

L'action des glandes parathyroïdes parut possible à LESZCZYNSKY qui « aurait trouvé le signe de Chvostek trois fois plus souvent chez les sujets normaux ». D'autre part, de bons résultats thérapeutiques auraient été obtenus par des extraits parathyroïdiens (WILSON).

Néanmoins le rôle de cette glande paraît douteux : les dosages de la calcémie ne montrent pas de modifications de la teneur du sang en calcium. Nous n'avons trouvé que des chiffres normaux ou voisins de la normale, oscillant entre 0 gr. 091 et 0 gr. 098. LANGLOIS, dans 12 observations, a obtenu des chiffres variant entre 0 gr. 095 et 0 gr. 107. Par contre, nos maîtres WEISSENBACH et MARTINEAU, sur cinq observations, ont noté que deux fois la calcémie est apparue supérieure à la normale : 126 et 113 mmgr. ; mais ces auteurs rattachent cette particularité à un trouble de la fonction rénale qui, dans les deux cas, était caractérisé par une élévation de la constante uréo-sécrétoire. De même Marcel LABBÉ, BOULIN et JUSTIN BESANÇON, trouvèrent, de façon indiscutable, chez un de leurs malades une hypercalcémie : 125 mmgr. par litre de sang. Un

bilan du calcium et du phosphore chez ce même sujet, leur montra, par contre, une rétention du calcium et du phosphore, fait paradoxal étant donnée la décalcification importante du squelette de ce malade.

L'irradiation de la rate et du thymus (BROCC, LÉVY-FRANCKEL, CARILLON) a été tentée, mais comme le font remarquer BERNHARDT et ZALEWSKI, lorsqu'on irradie le thymus, l'action des rayons peut s'étendre à la partie inférieure du corps thyroïde, des parathyroïdes des fragments correspondants du système sympathique, de la moelle et des racines nerveuses si bien que l'on n'apprécie plus l'effet exact de ceux-ci.

L'insulinothérapie fut aussi tentée.

Enfin, l'hypophyse fut incriminée : ROCHLIN et SCHIRMUNSKY estiment que cette glande est toujours à l'extrême limite inférieure de la normale. CURTH, dans 12 cas sur 23 examinés au moyen de la méthode interférométrique (méthode d'Abderhalden) conclut à un certain degré d'action de l'hypophyse. WEISSENBAACH, MARTINEAU et DURUPT ont trouvé à deux reprises des valeurs normales, basses et corrélatives pour toutes les glandes étudiées sauf une fois, une très légère augmentation de la dégradation pour l'hypophyse, surtout le lobe postérieur.

LANGLOIS, contrairement à la constatation de CURTH aurait observé un résultat en faveur d'une hyperactivité hypophysaire.

Tous ces résultats nous paraissent trop contradictoires pour étayer solidement une hypothèse endocrinienne à l'origine du psoriasis et de ses arthropathies. La méthode interférométrique en particulier ne nous paraît pas mériter un trop grand crédit.

THÉORIE INFECTIEUSE

L'hypothèse d'une étiologie infectieuse des arthropathies psoriasiques devait découler fatalement des diverses conceptions infectieuses successives du psoriasis où « le microbe et le parasite furent considérés comme la cause directe ou indirecte de la maladie ».

Nous aurons surtout en vue dans ce chapitre les arguments et les faits qui ont trait aux caractères infectieux du rhumatisme psoriasique. Néanmoins, il nous paraît intéressant de rappeler brièvement les théories qui ont été invoquées en faveur de l'ori-

gine infectieuse du psoriasis. C'est ainsi que certains auteurs rendirent responsable de son apparition un champignon sur la variété duquel ils n'étaient d'ailleurs pas d'accord ; pour LANGE, il s'agissait « d'épidermophyton » ; pour ECKLUND, de « lecopolla repens » pour WERTHEIM de « penicillium glaucum.

Puis on invoqua un « spirochète sporogone » (LASCK) découvert dans la peau et le sang des psoriasiques et depuis jamais retrouvé ; des inoculations furent faites avec des succès variables suivant le choix des malades, psoriasiques ou non, soumis à cette épreuve (WISNIEWSKI, DESTOT, de Lyon), les cas de réussite restant peu démonstratifs car, comme l'a écrit LANGLOIS « ils soulèvent la question d'un psoriasis latent et pourraient être expliqués par un phénomène de Koebner ».

D'autres raisons furent invoquées : les caractères cliniques et évolutifs de la plaque psoriasique soumise à un traitement antiseptique, les cas de contagions familiales (AUDRY, BORY, CANTUL, HEBRA, SCHAMBERG), mais ce sont là des arguments de faible valeur. Par contre, RAVAUT et CIVIATE en montrant que « les eczématides et les lévirides à polynucléaires ont, du chef de leur polynucléose, un trait de ressemblance avec le psoriasis » renforcèrent l'idée de certains d'un processus allergique du psoriasis sans y apporter pourtant de preuves certaines.

Les travaux de JAUSION et de VALLÉE, s'inspirant des recherches de RAVAUT, échafaudèrent une théorie de la nature mycosique du psoriasis, se basant sur « la positivité d'intra-dermo-réaction diagnostic faite au moyen de filtrat de toxines pour le champignon et de lysats pour les microbes, ces deux extraits ayant été rigoureusement débarrassés de leurs albumines, et l'efficacité thérapeutique de lysats sulfuriques de champignons et de microbes ». Ces auteurs concluent que « les agents provocateurs du psoriasis sont dans la majeure partie d'essence mycosique » et ils reconnaissent du reste l'intervention possible d'autres facteurs dans le déclenchement d'une affection où ils accordent une large part à la « constitution parakératosique ».

Ces travaux successifs n'eurent en vue que le psoriasis.

Or, c'est en 1901 que BAQUERO y TRESARIOS souleva l'hypothèse d'une lésion infectieuse du système nerveux qui réagirait par des troubles articulaires divers. Cette conception d'une infection originelle du rhumatisme psoriasique fut reprise par WAELSCH (1909) qui considéra que « les toxines microbiennes provoquent une irrita-

tion en foyer de la peau allant du catarrhe humide (eczéma) au catarrhe sec (psoriasis) avec tous les stades intermédiaires ; l'organisme, cachectisé par ces toxines, devient le siège d'un rhumatisme chronique ». Cet auteur fut conduit à ces déductions par comparaison de ce qu'on peut observer dans la blennorrhagie où des manifestations articulaires peuvent apparaître conjointement avec des manifestations cutanées de type parakératosique, ces deux types de lésions relevant de la même toxine gonococcique ; aussi cet auteur aboutit à une conclusion similaire : pour lui les arthropathies et le psoriasis relèvent de la même toxine d'une affection infectieuse, comme l'exanthème et les manifestations articulaires de la gonococcie.

D'autres auteurs poussèrent plus loin cette idée et rapprochèrent les arthropathies psoriasiques du rhumatisme blennorrhagique : ils les dénommèrent même « arthrites blennorrhagiformes » (HALLOPEAU et MACÉ de LÉPINAY). BALZER et DESHAYES, DEUTSCH et GROSZ, JORDAN, firent des rapprochements analogues. Néanmoins l'agent infectieux n'était toujours pas individualisé malgré différentes recherches : SAMBERGER incriminera le staphylocoque ; GRUNEBERG, un staphylocoque doré non hémolytique obtenu par hémoculture dans un cas de psoriasis ancien avec arthropathies multiples. NOBL et REMENOVSKY (1926) pensent également à une origine toxique ou infectieuse du psoriasis et admettent une relation causale entre la dermatose et les arthropathies.

De tous ces arguments aucun n'est guère concluant ; mais si la nature infectieuse du rhumatisme psoriasique n'a pu encore faire sa preuve, il existe pourtant en sa faveur des constatations dont on ne peut nier l'importance. Ce sont avant tout les caractères cliniques de la maladie sur lesquels nous avons déjà insisté : son évolution sous un mode aigu ou plus souvent subaigu, par poussées, d'intensité variable, mais toujours accompagnées de fièvre, cette élévation thermique cédant mal et évoluant pendant longtemps suivant un rythme instable et persistant.

D'autre part, comme nous l'avons signalé chemin faisant, les particularités du syndrome humoral plaident en faveur de cette étiologie ; une leucocytose s'élevant au moment des poussées avec éosinophilie ; une sédimentation globulaire franchement accélérée marchant de pair avec une élévation de l'indice de floculation de la réaction de Vernes à la résorcine sont autant d'arguments pour suspecter une infection évolutive. WEISSENBACH et ses collabora-

teurs ont été les premiers à bien mettre en valeur l'importance de ces éléments comme arguments en faveur de la nature inflammatoire et de l'origine infectieuse des manifestations articulaires du psoriasis arthropathique.

Nous n'avons pas envisagé dans ce court chapitre, une des causes d'origine interne et infectieuse de psoriasis qui nous paraît pourtant la plus séduisante, la tuberculose, son importance valant la peine d'un exposé particulier.

THÉORIE TUBERCULEUSE

Tout en admettant que le psoriasis pouvait reconnaître des causes variées, PONCELET, en 1891, souleva pour la première fois, mais sans succès, l'hypothèse de la nature tuberculeuse de cette affection qu'il considéra comme « une tuberculose atténuée, atypique, non folliculaire ».

Ce n'est qu'en 1907 que GAUCHER, abandonnant sa théorie diathésique par trouble du métabolisme reprit cette hypothèse en montrant que souvent les malades atteints de psoriasis présentaient des symptômes de tuberculose en évolution.

Mais c'est surtout MILIAN qui apporta, à la même époque un argument en faveur de cette étiologie : il montra que dans cinq cas de psoriasis avec arthropathies, des injections de tuberculine déterminaient des réactions générale et focale articulaires. Les réactions de ces malades étaient violentes, leur température atteignant 39°, dépassant même ce chiffre ; les douleurs articulaires s'exacerbaient à l'occasion des injections ; enfin il constata une réaction analogue à celle des tuberculoses cutanées traitées par la tuberculine. En outre, chez un malade non psoriasique, la tuberculine aurait provoqué une éruption psoriasique, très proche objectivement du psoriasis et qui persévéra une quinzaine de jours.

Les conclusions de ces épreuves avaient une valeur considérable malgré que certains auteurs dont NOBL aient fait des réserves sur ces résultats chez des psoriasiques ; pour lui on pourrait obtenir des résultats analogues avec des albumines étrangères diverses.

Quoi qu'il en soit, de nombreux auteurs se rallièrent à cette théorie : AUDRY, PETGES et DESQUEYROUX, LÉVY-FRANCKEL, SABOURAUD, JEANSELME insistèrent sur la coexistence fréquente de ces deux affections comme l'avait fait auparavant GAUCHER ; SPILL-

MANN, WEISS et ROSENTHAL dans l'étude d'un psoriasis arthropathique avec tuberculose discrète associée insistent sur la valeur de la déviation du complément et de la réaction de Vernes à la résorcine en faveur de la tuberculose. Nous croyons qu'il ne faut pas attacher trop d'importance à la première de ces réactions : pour nous, la réaction de Besredka, par exemple, n'a de valeur qu'à titre indicatif et sa positivité ne nous paraît pas un argument formel de la nature tuberculeuse de l'affection envisagée ; quant à la réaction de Vernes à la résorcine, nous en faisons davantage un témoin du caractère inflammatoire et évolutif des arthropathie plutôt qu'un second argument de la nature tuberculeuse de celles-ci.

Mais comme l'ont signalé WEISSENBACH, FRANÇON, PERLÈS et MARTINEAU, ce qui est intéressant c'est l'existence parfois de dissociation entre les résultats de la sédimentation globulaire et de la réaction de Vernes à la résorcine, d'une part, et ceux de l'hématimétrie (absence d'hyperleucocytose et d'hyperpolynucléose avec persistance de l'éosinophilie) d'autre part ; cette dissociation s'observerait en particulier dans le rhumatisme chronique progressif infectieux de nature tuberculeuse, ce qui constituerait, du point de vue humoral un rapprochement entre certains psoriasis arthropathiques et le rhumatisme progressif tuberculeux sans pour cela résoudre le problème étiologique et pathogénique du psoriasis arthropathique.

LANGLOIS, s'attachant à dépister la tuberculose chez les malades qu'il a observés, ne put démontrer qu'une fois l'association de rhumatisme et de tuberculose pulmonaire en mettant en évidence le bacille de Koch dans l'expectoration d'un de ses malades. Pourtant dans sept autres cas il trouva des signes cliniques manifestes de sclérose pulmonaire et chez deux d'entre eux s'ajoutait une histoire de tuberculose familiale ; enfin, un de ses malades fit une pleurésie séro-fibrineuse au cours d'une crise articulaire généralisée fébrile, mais il ne put préciser la nature étiologique de cet épanchement pleural même après inoculation au cobaye.

Sur les dix malades que nous avons observés nous n'avons constaté qu'une fois des signes cliniques et radiologiques de sclérose pulmonaire dont nous n'avons pu préciser la nature, l'expectoration n'étant pas bacillifère.

Si l'hypothèse du rôle joué par la tuberculose dans l'étiologie

du psoriasis et du rhumatisme psoriasique paraissait logique, on manquait de preuves bactériologiques pour les consolider.

En 1932, GOUGEROT, COSTE et SAENZ rapportèrent le résultat d'inoculations du sang et des lésions cutanées de psoriasiques. « Sur 9 cas, le sang renfermait 2 fois un bacille humain virulent typique (pauci-bacillose caractérisée par la très longue incubation de la maladie chez le cobaye inoculé, l'absence de chancre et de complexe ganglionnaire local). Nous n'avions eu que des échecs avec l'inoculation des éléments cutanés, en particulier dans un cas où le sang donnait un résultat positif. Sur 13 psoriasiques examinés cliniquement on relevait des antécédents tuberculeux (soit vie du malade dans une atmosphère familiale tuberculeuse, soit antécédents relevés sur lui, de bacillose fibreuse torpide) certains ou très probables dans 7 cas, possibles dans 1, ils manquaient dans les 5 autres. Sur ces 13 sujets, on comptait 3 rhumatisants dont 2 avec antécédents tuberculeux probables : sur leurs 3 sangs inoculés, un seul a donné un résultat positif ».

L'année suivante, des auteurs lyonnais, COURMONT, GATÉ et MICHEL, publièrent un cas de psoriasis où l'hémoculture s'était montrée positive, faisant apparaître la présence de micro-colonies de bacilles acido-alcool-résistants. De même, LANGLOIS, obtint deux résultats positifs après avoir pratiqué des hémocultures selon la technique de Loewenstein chez 14 psoriasiques (9 atteints de psoriasis rebelle, 5 étant compliqués d'arthropathies). Il eut deux résultats positifs sous forme de micro-colonies qu'il ne put repiquer sur milieu de Loewenstein et dont les inoculations au cobaye ne déterminèrent pas de lésions tuberculeuses.

Aussi cet auteur put se demander « s'il devait considérer ces deux résultats comme dépourvus de toute signification ou s'il pouvait admettre qu'il s'agissait d'éléments de virulence atténuée ».

Poursuivant leurs premières recherches, GOUGEROT, COSTE et SAENZ publiaient en 1935 les résultats d'une nouvelle étude portant sur 13 psoriasiques dont 5 rhumatisants. Joignant ces chiffres à ceux de leur précédente communication ces auteurs arrivent au total suivant : « nombre de psoriasiques examinés : 26. Nombre de malades ayant des antécédents suspects de tuberculose : 15. Nombre d'inoculations positives du sang : 2 (contre 6 négatives, non concluantes, et 11 négatives). Nombre d'inoculations d'éléments cutanés : 12 dont 1 négative (non concluante) et 11 négatives ».

Ces auteurs concluent : « nous croyons pouvoir ajouter foi aux

deux inoculations positives que nous avons obtenues à partir du sang : la tuberculose des cobayes était du type Villemin et due à un bacille humain... La réalité de la bacillémie semble prouvée ; il s'agit d'ailleurs d'une bacillémie très pauvre ou plus exactement d'une migration sanguine paucibacillaire. Toute la question revient à apprécier quelles déductions étiologiques il est permis de tirer de la constatation de quelques bacilles de Koch dans le sang de sujets non fébriles, en dehors de tout choc, de toute perturbation brutale de l'organisme. Il est actuellement impossible de le savoir. »

Enfin, particulièrement intéressante fut la preuve de la nature tuberculeuse d'une hydarthrose du genou chez un malade atteint de rhumatisme chronique progressif psoriasique qu'apportèrent, en 1933, WEISSENBACH et MARTINEAU, en utilisant la méthode de NÈGRE et VALTIS. En procédant par réinoculation en série, ces auteurs purent mettre en évidence au troisième passage, le bacille de Koch, l'isoler et l'obtenir, par culture, pur.

Il résulte de l'ensemble de ces faits que pour quelques cas, comme celui de WEISSENBACH et MARTINEAU, la preuve de la nature tuberculeuse des arthropathies du rhumatisme psoriasique a été apportée. Dans un plus grand nombre de cas il ne s'agit pas de preuves décisives, mais d'un ensemble d'arguments qui rendent très vraisemblable le rôle du bacille de Koch. Dans d'autres cas de psoriasis arthropathique, il n'existe aucun argument valable clinique, biologique ou bactériologique en faveur de l'origine tuberculeuse et souvent même des raisons sérieuses de penser que celle-ci n'est pas en cause.

CHAPITRE VII

TRAITEMENT

GÉNÉRALITÉS

La thérapeutique du rhumatisme psoriasique, surtout dans sa forme de rhumatisme chronique progressif, est difficile, car c'est une affection très rebelle aux diverses médications jusqu'à maintenant employées. Comme l'ont écrit MARGAROT et RIMBAUD : « Aux caractéristiques cliniques et évolutives du rhumatisme psoriasique, on doit ajouter son extrême résistance aux traitements usuels ; cette notion souligne encore sa gravité. »

De plus, comme « c'est une maladie qui procède par poussées évolutives de durée variable et qu'elle présente des rémissions prolongées quel que soit le mode de traitement appliqué, parfois même sans traitement particulièrement actif, qu'en outre, certains médicaments qui ont paru efficaces lors d'une première poussée ne le sont plus lors d'une poussée ultérieure, il est fort difficile de se faire une opinion sur la thérapeutique de choix dans cette affection » (WEISSENBACH).

Pourtant, un traitement bien conduit peut laisser entrevoir des améliorations prolongées, sinon définitives, et retarder, au moins l'évolution progressivement fatale vers la généralisation des arthropathies psoriasiques.

Les principes généraux qui ont été formulés par WEISSENBACH et FRANÇON pour le traitement des rhumatismes progressifs infectieux, gardent ici toute leur valeur, et nous pouvons les résumer de la façon suivante :

— Le traitement doit être précoce : plus on interviendra de bonne heure, meilleures seront les chances d'instituer une médication active qui pourra obtenir la guérison et éviter l'évolution

d'une arthrite aiguë ou subaiguë vers les stades chroniques de progressivité et de généralisation.

— Le traitement doit être continu et non pas intermittent.

— Le traitement doit être mixte, conjugué et c'est une règle de conduite qui s'est affirmée de plus en plus impérieuse au cours de ces dernières années, de mettre en œuvre un traitement qui fasse appel simultanément ou successivement à plusieurs méthodes synergiques, médications internes, techniques physiothérapiques, cures hydrominérales, etc. Ce traitement, ainsi compris, est d'ailleurs le seul qui puisse être ininterrompu.

— Le traitement doit être, d'autre part, prolongé et poursuivi jusqu'à la guérison complète : les séries médicamenteuses devront être répétées pendant très longtemps et prolongées bien au delà du moment où par l'amélioration manifeste et persistante des symptômes cliniques, elles semblent avoir épuisé leurs effets locaux et généraux ; d'ailleurs, pour bien juger de cette guérison nous ne pouvons nous fier aux seuls critères cliniques, mais nous devons faire appel aux épreuves humorales (hématimétrie, sédimentation globulaire et réaction de Vernes à la résorcine) qui seules pourront nous renseigner utilement sur le caractère évolutif ou non des manifestations articulaires en cause et permettre la suppression de tout traitement quand elles seront revenues à la normale depuis un intervalle de six mois, au moins.

— En outre, pour éviter une rechute toujours possible, il est judicieux de consolider les résultats obtenus par la mise en œuvre d'un traitement qu'on peut qualifier de traitement de sécurité.

* * *

Les remèdes qui prétendent « guérir » le rhumatisme psoriasique sont légion et leur liste s'allonge tous les jours. Pourtant, il est un certain nombre d'entre eux qui paraissent doués d'une indiscutable activité et qui prescrits simultanément ou alternativement, nous ont paru avoir une action favorable sur l'évolution de certaines formes cliniques du rhumatisme psoriasique que nous avons observées.

Nous envisagerons d'abord les agents chimiques qui nous paraissent les plus importants et les plus actifs et qui constituent en quelque sorte des médicaments de fond de la maladie, puis nous étudierons plus brièvement les diverses thérapeutiques qui

ont pu être signalées et que nous n'avons pu, évidemment, expérimenter toutes, personnellement, durant nos trop brèves observations et qui nous paraissent plus accessoires ; enfin, nous aurons en vue les médications adjuvantes, complément souvent indispensable du traitement chimiothérapique de base.

I. — MÉDICATION DE FOND

Elle ne sera jamais constituée par un seul médicament car, comme nous l'avons déjà dit, la thérapeutique doit être mixte, utilisant de façon simultanée ou alternée les différents corps que nous allons maintenant étudier.

Iode. — C'est un des agents les plus actifs et c'est d'ailleurs un des plus classiques, tout au moins dans les autres variétés de rhumatismes infectieux et peut être prescrit à des périodes différentes de la maladie. Malgré la vogue prise successivement par de multiples thérapeutiques, il conserve une place de premier rang, mais dans la nécessité de faire un traitement complet et continu, l'iode n'en sera pourtant qu'un élément qu'on associera, suivant les circonstances, avec l'un ou l'autre des agents thérapeutiques que nous étudierons à sa suite.

Les préparations iodées sont extrêmement nombreuses : iode en nature, iodures minéraux, tannoïdes iodés, albumines iodées, graisses iodées, divers complexes iodés (thiosinamine-iode, soufre-iode, hamamélis-iode), mais particulièrement actives dans le rhumatisme psoriasique, comme d'ailleurs dans les autres rhumatismes infectieux, sont les uroformines iodées, associant à l'iode l'urotropine, corps auquel THIROLOIX attribuait une action irritative spéciale, sur les tissus articulaires.

L'adjonction de salicylate de soude ne paraît justifiée que dans des cas exceptionnels.

Elles sont aisément absorbées, fortement diffusibles, mais elles ont l'inconvénient d'être rapidement éliminées ce qui oblige à répéter les doses à très court intervalle, généralement chaque jour. La meilleure voie est la voie intra-veineuse ; par elle la médication est la plus active ; elle seule permet les hautes doses répétées ; elle n'est pas douloureuse, le produit n'altère pratiquement pas les veines.

Dans le cas où ce mode d'introduction ne peut être employé (veines inapparentes, difficilement perceptibles, épaissement des téguments du fait de la dermatose) ou encore quand il n'est plus nécessaire d'agir aussi activement, la voie intra-musculaire est possible ; elle permet une bonne résorption, mais pour des doses un peu élevées, habituellement nécessaires, elle est douloureuse, les réactions douloureuses variant d'ailleurs suivant les sujets ; pour les uns, douleur ne persistant que quelques minutes après l'injection, pour d'autres, douleur vive immédiate et endolorissement persistant pendant six à dix-huit heures.

WEISSENBACH préconise une injection quotidienne ou tous les deux jours, pendant 15 à 20 semaines, de 10 centicubes d'une solution aqueuse de 5 à 10 % d'iodobenzylméthylmonoformine, par exemple. Ce médicament très efficace par lui-même et, en règle générale remarquablement toléré, évite, par son mode d'application, la perte de temps que représente la période de progression des sels d'or : il rend aussi plus rares et moins fortes les réactions générales et focales observées au début de la chrysothérapie, de même qu'en syphiligraphie l'emploi du cyanure de mercure facilite l'emploi des arsénobenzols.

Employées conjointement à eux pendant la cure d'attaque, les formines iodées pourront, ultérieurement être injectées, pendant les intervalles libres où la chrysothérapie est suspendue. Ainsi le traitement sera appliqué de façon réellement continue.

Sels d'or. — Les sels d'or, introduits dans la thérapeutique du rhumatisme chronique par J. FORESTIER, n'ont pas tardé à être utilisés dans le rhumatisme psoriasique, en particulier par WEISSENBACH, encore que cette médication doive être maniée avec une extrême prudence chez ces malades atteints d'une dermatose particulièrement sensible à ce point de vue, comme cet auteur l'a signalé dès ses premières publications sur ce sujet. Parmi les très nombreux produits destinés à être injectés par les voies sous-cutanée et intramusculaire qui nous paraissent aussi avantageuses que la voie intra-veineuse (celle-ci nous semblant d'ailleurs, exposer davantage les malades aux accidents d'intolérance) il faut distinguer les solutions aqueuses, les solutions huileuses et les suspensions huileuses de sels qui peuvent être eux-mêmes hydrosolubles (auriothioglycose, aurothiomalade de sodium) ou insolubles (aurothioglycolate de calcium).

Les solutions aqueuses ont l'avantage d'être moins douloureuses et d'exposer moins aux accidents à retardement (COSTE) que les suspensions huileuses dont l'absorption est beaucoup plus lente (LÉONET).

Quel que soit le produit employé, WEISSENBACH est partisan des petites doses répétées, les psoriasiques arthropathiques étant comme tous les autres rhumatisants et peut-être davantage qu'eux, en raison de leur dermatose, exposés aux accidents d'intolérance ou d'intoxication par les sels d'or (accidents auxquels on s'efforcera d'obvier par l'administration concomitante d'hyposulfite de sodium ou de magnésium, de sels de calcium, d'extraits hépatiques, etc.).

Dans les quelques cas que nous avons eu l'occasion de suivre, nous avons employé les dérivés du thiopropanol, soit le dérivé sodique, soit le dérivé calcique, en nous conformant aux règles suivantes :

— avec l'aurothiopropanol sulfonate de sodium, après avoir tâté la susceptibilité du sujet par l'injection de cinq centigrammes, nous répétons cette même dose à une semaine d'intervalle, puis faisons une injection hebdomadaire de dix centigrammes, sans dépasser ce chiffre, pour atteindre un total de 1 gr. 50 à 2 grammes de produit, ce qui représente une cure d'environ quinze à vingt semaines.

— avec l'aurothiopropanol sulfonate de sodium, en suspension huileuse, nous faisons une injection tous les cinq jours en commençant par 25 milligrammes (dose que nous répétons deux fois), puis par 50 milligrammes jusqu'à un total de 2 à 3 grammes selon la tolérance du sujet.

Mais nombreux sont les cas de rhumatismes psoriasiques que notre maître WEISSENBACH a traités soit par :

— l'aurothiomalate de sodium, en solution aqueuse ou en suspension huileuse, en commençant par des injections rapprochées de 1, 2, 5 centigrammes pour tâter la sensibilité du sujet, puis par des injections de 10 centigrammes tous les cinq jours ou deux fois par semaine pour totaliser 2 à 3 grammes du produit selon la tolérance du malade.

— soit par l'aurothioglucose, en solution huileuse, dont la posologie est comparable à celle de l'aurothiomalate de sodium.

Ce traitement « d'attaque » achevé, la chrysothérapie sera suspendue pendant quatre à six semaines au plus, suivant la nature du

sel utilisé, puis reprise suivant les mêmes principes que la première fois. Les cures successives de sels d'or seront séparées entre elles, ultérieurement, par le même intervalle de temps de 4 à 6 semaines.

Pendant toutes les périodes du traitement une surveillance attentive du malade est de règle pour dépister toute complication ; un examen des urines (recherche de l'albuminurie) sera pratiqué avant chaque injection.

WEISSENBACH insiste sur la nécessité qu'il y a de ne pas associer à la chrysothérapie les irradiations générales de rayons ultraviolets, l'électropyrexie et d'une manière générale tous les traitements irritants de la peau, comme les topiques réducteurs forts, pour éviter les réactions cutanées auriques qui peuvent être fort graves.

Comme l'a fait remarquer FORESTIER « dans tous les produits que nous avons signalés, le métal or est rattaché à une valence de soufre, ce métalloïde faisant partie d'une molécule minérale ou organique ; certains auteurs ont même pensé que c'est au soufre plutôt qu'à l'or qu'il faut attribuer les résultats thérapeutiques obtenus ; cependant, l'action des sels d'or sur les bactéries *in vitro* a été prouvée par COURMONT, GARDÈRE et PICHAT qui ont montré ainsi que le pouvoir bactéricide des humeurs (liquide pleural, sérum, urine) est accru pendant 24 heures chez les sujets ayant reçu des sels d'or. La toxicité des divers produits contenant de l'or a été étudiée chez l'animal et les auteurs donnent les doses nuisibles pour chacun. L'or est en partie fixé par les tissus, l'autre partie est éliminée ; la fixation est plus élevée si l'on utilise des solutions huileuses ». Tous ces sels peuvent produire des accidents qui sont particulièrement à redouter dans le rhumatisme psoriasique en raison de la grande sensibilité de ces malades aux médications.

Chez eux, on craindra avant tout les accidents cutanés : prurit, urticaire, érythèmes passagers, mais surtout les érythrodermies et dermatites exfoliatrices qui aggravent dangereusement le pronostic de la maladie. De même peuvent apparaître des accidents muqueux (stomatite notamment), des affection oculaires, mais surtout des accidents viscéraux au premier rang desquels est la néphrite aurique, d'où la nécessité de toujours pratiquer un examen d'urines et un dosage de l'urée sanguine avant d'entreprendre un traitement aurique. Les troubles sanguins sont plus exceptionnels, mais on aura soin, néanmoins, de vérifier régulièrement la formule sanguine et l'équilibre leucocytaire.

Selon FORESTIER « ces divers accidents paraissent relever du biotropisme, d'autres sont de nature allergique, enfin, il y a des intolérances médicamenteuses qui dépendent plus du sujet que du médicament (déficience hépatique) et qui peuvent se produire même à petites doses. Les accidents d'intoxication vraie sont les plus rares, mais les plus sérieux ». Quoi qu'il en soit, on ne saurait rejeter un médicament qui a largement fait ses preuves dans le traitement des rhumatismes chroniques et dont l'application au rhumatisme psoriasique nous a souvent fait assister à des améliorations importantes des arthropathies.

Ether benzylcynnamique. — Ce corps ne saurait être l'équivalent des deux composés chimiques que nous venons d'étudier. Néanmoins, quand on ne peut employer les formines iodées, il est indiqué de l'utiliser, quoique son action soit beaucoup moins efficace, dans les intervalles de cures de la chrysothérapie, le traitement restant ainsi continu. L'intérêt de son emploi est son innocuité, même lorsqu'on l'administre à fortes doses et pendant longtemps. Nous conseillons de faire tous les jours ou tous les deux jours une injection intra-musculaire d'une solution huileuse de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 d'éther-benzyl-cynnamique par série de 20 injections.

Ainsi nous estimons que l'association ou l'alternance de ces trois corps : formines iodées, sels d'or et éther benzylcynnamique constitue une thérapeutique de fonds du rhumatisme psoriasique. Pourtant, nous ne saurions rejeter systématiquement certains produits, vantés par de nombreux auteurs, mais dont l'emploi ne nous a donné que des résultats inconstants ou nuls ; nous les étudierons donc maintenant sans toutefois leur donner une valeur comparable à celle des composés que nous venons d'envisager.

Thorium X. — Cette médication fut mise en valeur par LÉRI et LIÈVRE qui vantèrent ses effets remarquables au cours du rhumatisme psoriasique généralisé avec impotence totale, ce traitement ayant une action rapide à la fois sur le psoriasis et sur les arthropathies. Selon ces auteurs, « le thorium X ne saurait, au moins avec la modalité actuelle du traitement, constituer un traitement systématique du psoriasis. Il est par contre formellement indiqué de l'essayer dans les cas ayant résisté aux thérapeutiques classiques. Il est alors parfois susceptible de fournir des résultats

véritablement inespérés et de réaliser des guérisons impressionnantes ».

On le prescrit par séries de huit à dix injections hebdomadaires, à doses croissantes de 50 à 150 microgrammes, séparées par des intervalles de quelques mois. Pour notre part, nous n'avons eu qu'une fois l'occasion d'employer cette thérapeutique et nous devons reconnaître que l'emploi de cette médication radio-active améliora considérablement (mais peut-être de façon passagère) les arthropathies dont souffrait notre malade.

Par contre, WEISSENBACH n'admet pas la constance d'action de ce corps dont il constata, à plusieurs reprises, les échecs thérapeutiques. En outre, il insiste sur les risques que comporte l'emploi de ce médicament au cours d'une maladie longue et récidivante, si on est amené à en répéter les cures.

Dans le psoriasis arthropathique, WEISSENBACH conseille, mais seulement en cas d'échec ou d'impossibilité d'emploi des autres médications actives, une série de 10 injections intramusculaires hebdomadaires à doses croissantes de 50 à 150 microgrammes au maximum par injection (2 à 50, 2 à 75, 2 à 100, 2 à 125, 2 à 150 microgrammes, totalisant 1.000 microgrammes). Si cette cure a donné un résultat favorable important, on peut la répéter une première fois avec mêmes doses ou doses moindres, après un intervalle de 6 à 12 mois, en cas de nouvelle poussée articulaire, et à la rigueur, une deuxième fois. Par prudence, WEISSENBACH n'a jamais chez aucun de ses malades, dépassé la dose totale de 3.000 microgrammes répartis en plusieurs séries, elles-mêmes échelonnées sur plusieurs années. C'est la possibilité d'accidents à longue échéance (souvent plusieurs années, 10 à 15), tels que nécrose osseuse, anémie pernicieuse, etc., qui doit rendre très prudent dans l'emploi de la curiethérapie interne. Il ne faut jamais, d'autre part, utiliser simultanément, ni à un intervalle trop rapproché le Thorium X et les sels d'or.

Manganèse. — Ce médicament, signalé par Brocq, fut particulièrement étudié par VAN MORRIS et VAN KESCHKOFF, puis par BOLINSTED, SZEGO et LUKA, FREUND et RAVALICO. — Récemment, MARGAROT et RIMBAUD insistèrent sur les heureux résultats obtenus avec ce médicament dans le psoriasis arthropathique et écrivirent : « Nos essais nous ont permis de confirmer tout à la fois l'inocuité de cette thérapeutique et son efficacité réelle, dans un

grand nombre de cas ; dans les dermatoses sans arthropathies, effets non supérieurs à ceux des autres préparations, mais, par contre, résultats surprenants dans trois cas de rhumatisme psoriasique. L'action presque spécifique du médicament est encore soulignée par la production de réactions focales observées sur les diverses articulations à chaque nouvelle injection intra-veineuse. » La préparation de manganèse que ces auteurs ont utilisée leur a paru manifester une action élective, sinon spécifique, sur les formes arthropathiques ; son action paraît d'autant plus grande, que le médicament intervient plus tôt.

Nous ne pouvons malheureusement pas partager cet optimisme : les quelques cas que nous connaissons où cette médication fut mise en œuvre n'ayant guère été concluants ; dans aucun d'eux, le manganèse ne parut influencer ni le psoriasis, ni les arthropathies ; il fut bien toléré mais ne modifia nullement l'évolution de la maladie.

II. — MÉDICAMENTS ADJUVANTS

Le Soufre. — Considéré comme le médicament héroïque des rhumatisme et préconisé par LOEPER et son école, après ROBIN et MAILLARD qui le considèrent comme l'agent spécifique du cartilage articulaire, a été employé dans le rhumatisme psoriasique, bien qu'il soit plutôt indiqué dans la polyarthrite sèche et l'ostéoarthrite hypertrophique dégénérative. Diverses préparations soufrées injectables ont été préconisées (BORY) : huile thiophénée, solution huileuse d'éther de thiophène ; huile de sésame soufrée à 1/200 (LOEPER) ; l'injection est presque toujours suivie d'une réaction douloureuse et hyperthermique, mais à la suite du traitement on observerait un amendement des douleurs rhumatismales et un assouplissement articulaire dû à l'action émolliente et dissolvante qu'exerce le soufre sur les tissus de réaction scléreuse. Nous n'avons jamais obtenu de résultat semblable dans les cas de rhumatisme psoriasique que nous avons traités par le thiophène dont l'action ne nous paraît pas constante.

Rappelons l'emploi fait par certains de l'hyposulfite de soude, de l'eau d'Uriage en injections intraveineuses, celui de la thiosinamine et enfin l'action combinée du soufre et de l'iode bien que peu concluante.

Le Calcium est indiqué ici, comme dans tous les rhumatismes infectieux où la décalcification osseuse est importante, sous forme de sels de calcium assimilables (par injection ou sous forme d'injections intraveineuses de gluconate de calcium) ; comme l'a signalé WEISSENBACH, « pour assurer efficacement la recalcification, il paraît utile de combiner le calcium à des corps phosphorés (hypophosphites, phosphate bicalcique, glycéro-phosphate) ou de l'associer à des extraits opothérapiques (adrénaline, extraits parathyroïdien, thymique) ; à certaines substances à action complexe : huile de foie de morue, extraits ergostérinés, vitamine D ».

Le Phosphore n'est pas une médication complémentaire négligeable ; on emploiera soit les sels minéraux, soit le phosphore de zinc ou l'acide phosphorique officinal.

Les Vitamines et spécialement les vitamines A, D et C ont été recommandées ; en effet, selon REISS, le psoriasis pourrait dépendre d'une hypovitaminose C de l'organisme. Des améliorations du psoriasis et même des guérisons auraient été obtenues par l'administration d'acide ascorbique, à la condition que cette vitamine soit donnée à doses suffisantes, 600 milligrammes par jour. Mais des échecs ont aussi été observés malgré l'administration de hautes doses d'acide ascorbique.

III. — MÉDICATIONS ANTALGIQUES

Les différents médicaments que nous venons d'envisager ne doivent pas faire oublier le bien-être certain que les malades peuvent obtenir des médicaments internes destinés à atténuer les phénomènes douloureux.

On aura, avant tout, recours à l'aspirine ou à ses dérivés immédiats : ce médicament est de beaucoup le plus actif des analgésiques internes dans les rhumatismes chroniques : ici, comme dans toutes les autres formes de rhumatismes, il faut l'employer conjointement aux autres thérapeutiques spécifiques dont il permet d'attendre les effets sans souffrances inutiles, à la dose quotidienne de 1 à 2 grammes en moyenne, parfois de 2 à 3 grammes ; on ajoutera 10 centigrammes de caféine par gramme de médica-

ment comme correctif. Les dérivés de l'opium seront en général proscrits.

DIÉTÉTIQUE. HYGIÈNE

Nombreux sont les régimes alimentaires qui, tour à tour, ont été vantés pour leur heureuse action sur le psoriasis et que l'on a étendus au rhumatisme psoriasique.

Certes, les troubles du métabolisme ne sont pas douteux dans le psoriasis, mais se réduisent le plus souvent à peu de chose ; aussi convient-il de ne pas accorder une importance trop grande aux restrictions alimentaires (MARGAROT). Dans certains cas, la substitution d'un régime végétarien à un régime carné a pu avoir une bonne action, mais cette notion a été exagérée par BULKLEY et par BESNIER ; SCHAMBERG est revenu récemment (1923) sur l'efficacité d'une alimentation hypo-azotée ; selon cet auteur, pour que la mesure soit efficace, l'apport d'azote doit être réduit à 4 grammes par jour pendant plusieurs semaines ; une telle alimentation sans corps azotés et pauvre en calories aurait donné de beaux résultats.

LEREDDE insiste également sur l'utilité du régime végétarien.

D'autre part, LEWIN et SILVERS auraient obtenu des résultats encourageants avec le régime déchloruré.

D'autres auteurs ont orienté leurs recherches vers l'étude des modifications apportées au psoriasis par les régimes sans graisses. GRÜTZ, considérant le psoriasis comme une « lipoidose », dont il représente un type épidermal particulier, fit des essais thérapeutiques alimentaires, excluant du régime les graisses, permettant seulement 10 à 20 grammes de graisses par jour (tout comme on fait pour les hydrates de carbone dans le diabète). D'après cet auteur, le succès d'un régime pauvre en graisses chez des psoriasisiques suivis pendant trois ans, s'est révélé d'une surprenante régularité. Les relations entre ce mode de nutrition et la maladie deviennent évidentes lorsque les malades, après leur guérison, abandonnent le régime pauvre en graisses et reprennent leurs vieilles habitudes ; alors le psoriasis reparait et disparaît à nouveau en fonction du régime.

Cette idée du régime sans graisses fut reprise par de nombreux auteurs dont BÜRGER, GRUBB, GOUGEROT, KOKKINOPOULOS,

SCHAAFF et OBTULOWICZ. Pour notre part, nous avons soumis quelques malades à ce régime, dans la mesure où cela est possible en milieu hospitalier ; nous n'avons jamais constaté de modifications cliniques de la maladie, ni observé de modifications de la teneur du sérum sanguin en lipides totaux.

D'ailleurs, pour SARTORY, HUFFSCHMITT et MAYER, « il ne faudrait pas chercher la guérison du psoriasis dans des régimes alimentaires sans graisses, mais il faut chaque fois essayer de renverser le déséquilibre protidique et de stabiliser ainsi le partage des cholestérols entre les fractions sérines et globulines ».

La preuve reste donc encore à faire de l'efficacité dans le traitement du rhumatisme psoriasique, des différents régimes alimentaires.

Les cures strictes de restriction des albumines, du chlorure de sodium, des graisses ont paru à WEISSENBACH et FRANÇON, plus nuisibles qu'utiles, ces auteurs ayant observé des cas où la restriction alimentaire des graisses et des albumines semble avoir déclenché une poussée particulièrement grave du fait qu'elle évoluait sur un terrain débilisé par les privations.

Aussi, si certaines prescriptions diététiques ne sont pas plus négligeables dans le rhumatisme psoriasique que dans les autres variétés de rhumatismes chroniques, nous nous bornerons ici aux conseils donnés par WEISSENBACH et ses collaborateurs à propos du régime des rhumatisants chroniques : « pour éviter l'affaiblissement de l'état général le patient sera nourri de façon substantielle, ceci malgré l'état subfébrile qui est la règle ; on conseillera les aliments frais, riches en vitamines, les légumes verts, les fruits crus et, si l'état des émonctoires le permet, un ou deux œufs par jour et de la viande et du poisson à chacun des deux principaux repas, tout en évitant de tomber dans les excès de la suralimentation. L'absorption de vin, aliment énergétique et calorique sera recommandée en quantité modérée ».

A ces prescriptions diététiques, il faut adjoindre les soins d'hygiène générale, l'aération, les cures climatiques, de repos, d'altitude. Enfin, en dehors des poussées évolutives, il peut être utile d'avoir recours à la physiothérapie et à la crénothérapie.

Le rôle des agents physiques est, en effet, important dans le rhumatisme psoriasique ; cette affection bénéficiera en particulier des applications de rayons limités de Bucky, mais également de la d'Arsonvalisation par ondes courtes localisées, de l'ionisation,

des irradiations (lampe à arc, infra-rouges), autant de moyens qui contribuent à entretenir chez le malade un optimisme indispensable.

La crénothérapie n'est pas négligeable non plus ; elle vient même en second rang, après les médications internes que nous avons étudiées mais il lui revient souvent de parfaire leurs effets, — Les cures sulfurées (Aix-les-Bains, notamment), nous paraissent les plus indiquées, encore que certaines formes particulièrement douloureuses puissent bénéficier de cures dans des stations sédatives.

* * *

Nous ne saurions terminer ce chapitre général de thérapeutique sans rappeler en quelques mots les multiples autres médications qui ont été préconisées avec des résultats parfois fort beaux, plus souvent médiocres.

Tels sont les composés d'arseno-bismuth-pyridine en injections veineuses ou intra-musculaires (JAUSION), les extraits par digestion d'épidermomycètes et surtout les glucydines d'épidermophytes administrés en longues séries d'injections intra-musculaires (JAUSION), les injections de lécithine dans le but de modifier la teneur du sérum sanguin en lipides (SCHREINER et BILGER), les composés arsenicaux tels que le novarsénobenzol et le sulfarsénol. De même, on a pu vanter les heureux effets des médications de choc, de la protéinothérapie, des injections de lait ou de caséine, de l'auto-hémo et de l'auto-sérothérapie, de la pyréthothérapie, mais de grandes imprécisions règnent sur le mode d'action, les indications et les contre-indications de ces différentes thérapeutiques d'où l'empirisme de leur emploi.

Enfin, dans certains cas, où une étiologie tuberculeuse serait soupçonnée, l'emploi de médications spécifiques pourrait se faire : l'Allergine de Jousset exerce en effet une action favorable dans la plupart des cas récents ou au début des poussées récentes dans les cas anciens ; toutefois, cette action peut n'être pas constante ou complète ; on l'utilise en injections sous-cutanées aux doses de $\frac{1}{8}$, $\frac{1}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{4}$, puis 1 centicube, espacées d'abord de 3 à 7 jours, puis de 7 à 10 jours ; on surveillera les réactions locale, générale et focale, cette dernière étant nette surtout dans les cas appelés à bénéficier de la méthode.

On a pu employer de même l'antigène méthylique de Nègre et

Boquet, les cutivaccins de Ponndorff et de Paul, de composition complexe et dont l'action semble moins étroitement spécifique que d'ordre protéinothérapique.

Enfin, quand on suspecte le rôle d'un dysfonctionnement endocrinien, une opothérapie ovarienne, thyroïdienne ou même parathyroïdienne (encore que son mode d'action paraisse plus symptomatique que pathogénique) pourra être instituée, en l'associant au traitement de fond.

TRAITEMENT DE LA DERMATOSE

L'affection cutanée ne saurait être négligée au cours de ces différents traitements des arthropathies ; son traitement sera poursuivi par les moyens habituels, sous cette réserve que les topiques à base de substances irritantes et les réducteurs forts devront souvent être suspendus, notamment pendant les cures d'or pour éviter d'exalter l'intolérance cutanée et de déclancher l'apparition d'une grande érythrodermie suraiguë.

LA CHIRURGIE ET L'ORTHOPÉDIE

Elles trouveront souvent des indications utiles comme dans les formes analogues du rhumatisme chronique ; ainsi à côté des interventions qui, préventives ou curatives, ont pour but d'empêcher ou de corriger les déformations, les attitudes vicieuses et les impotences fonctionnelles, il en est d'autres qui se proposent d'entraver l'évolution du rhumatisme en agissant soit sur les causes provocatrices, soit sur le mécanisme physiopathologique par lequel ces causes déterminent ces lésions. Aussi, à la suite des travaux d'OPPEL, on fut amené à pratiquer des opérations sur les parathyroïdes, bien que l'action de cette intervention sur le taux de la calcémie ne soit pas bien nette.

Ces interventions ont été étendues au rhumatisme psoriasique et c'est ainsi que LANGLOIS fit tenter à deux reprises cette opération chez deux de ses malades, sans pourtant noter, à leur suite, une amélioration importante.

Par ailleurs, la chirurgie orthopédique est d'un grand recours, en permettant des interventions contre l'ankylose, les attitudes vicieuses et les autres causes d'impotence soit qu'on applique des méthodes préventives, soit qu'on ait recours à des méthodes cura-

tives : redressement, synovectomie, ostéotomie, ténotomie, arthroplasties même.

*
* * *

En conclusion de cet exposé des multiples thérapeutiques qui ont été envisagées avec des chances variables dans le rhumatisme psoriasique, nous estimons, par notre expérience personnelle, que des innombrables médicaments, se détachent deux composés chimiques susceptibles d'améliorer ou de retarder l'évolution des arthropathies et qui sont les formines iodées et les sels d'or, dont l'emploi simultané ou alterné, associé suivant les cas, avec certaines des autres médications que nous avons énumérées, laisse entrevoir un pronostic moins sombre du psoriasis arthropathique.

D'ailleurs, l'efficacité de cette médication sera jugée non seulement par l'évolution clinique, mais encore par les examens radiologiques comparés et surtout par les examens humoraux (hématimétrie, sédimentation globulaire, réaction de Vernes), dont les modifications seront de bons témoins de l'action favorable ou non du traitement choisi.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. — POLYARTHRITES AIGUES ; FORME FLUXIONNAIRE A TYPE DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU. PSORIASIS NUMMULAIRE GÉNÉRALISÉ

M^{me} Dois... Al..., âgée de 44 ans, employée auxiliaire des postes, entre le 28 novembre 1938 dans le service Weissenbach, salle Gibert, à l'occasion d'une poussée de psoriasis et d'arthralgies diffuses.

Cette malade est atteinte de psoriasis depuis l'âge de 13 ans ; celui-ci s'est tout d'abord limité au cuir chevelu, puis, par poussées successives, s'est peu à peu étendu à tout le corps ; chaque poussée a facilement cédé aux différents topiques que l'on a successivement conseillés à la malade. Au cours de la longue évolution de cette dermatose (31 années) la malade n'avait jamais ressenti de douleurs soit névritiques, soit articulaires. C'est seulement, il y a six mois, et à l'occasion d'une nouvelle poussée de psoriasis, que pour la première fois elle a souffert de ses articulations ; en juin 1938, à la suite d'une forte angine avec fièvre à 40° et malgré un repos au lit de plusieurs jours, la malade resta fatiguée ; à cette époque elle aurait souffert d'engourdissements passagers dans la continuité des membres et de crampes. Ces différents symptômes se sont accentués peu à peu pour prendre les caractères de véritables douleurs, surtout nettes le matin au réveil, se dissipant à mesure que la malade faisait quelques mouvements.

Mais depuis le mois de septembre 1938, ces douleurs étaient devenues plus caractéristiques encore ; elles étaient localisées aux deux mains, aux doigts, en particulier à l'index et au médius de la main droite et aux poignets, tantôt plus violentes à droite qu'à gauche et inversement ; elles étaient calmées par la chaleur (bains très chauds) exagérées au contraire par le froid et surtout par l'humidité ; la malade appréhendait les changements de temps. Les deux mains étaient tuméfiées, les doigts gonflés ; les téguments avaient pris une teinte rosée, les mouvements étaient limités et douloureux ; la chaleur locale était augmentée ; la malade n'était pas fébrile.

Dans le mois qui suivit des premières manifestations articulaires, la malade ressentit un jour, brusquement, une douleur vive à la cheville

gauche, puis à la cheville droite ; douleur plus marquée le matin, s'atténuant à mesure que les articulations s'échauffaient et s'accompagnant de gonflement articulaire particulièrement net après la marche. Rapidement les phénomènes douloureux se sont étendus aux genoux qui en quelques jours se sont tuméfiés, mais ce gonflement s'atténuait considérablement au repos.

Depuis deux mois, ces arthrites ne se sont guère modifiées bien qu'elles aient passé par des périodes de mieux et d'aggravations successives ; en outre, elles présentent certains caractères particuliers ; avant tout, la fixité de la douleur qui se différencie en cela de la fugacité et de la diversité des atteintes articulaires du rhumatisme articulaire aigu ; le gonflement articulaire et l'aspect inflammatoire des téguments qui ne se sont pas modifiés par les traitements antirhumatismaux habituels que la malade a suivis ; l'absence de sueurs profuses et d'élévation thermique importante. Tous ces troubles ont entraîné une certaine asthénie avec inappétence et amaigrissement léger.

A son entrée à l'hôpital, la malade souffre toujours vivement des mains, des doigts et des poignets ; les douleurs des chevilles et des genoux sont moins vives.

Antécédents personnels : Aucun antécédent pathologique notable, si ce n'est des maladies d'enfants. La malade n'a jamais souffert d'infection dentaire, rhino-pharyngée, otitique, génitale ou autre. Aurait eu un torticolis dans le courant de l'hiver 1937. Cette personne, veuve de guerre, n'a pas d'enfant, n'a jamais fait de fausse couche.

Collatéraux : Parents décédés : mère à l'âge de 49 ans d'un cancer utérin, père à l'âge de 64 ans d'un cancer du pylore, frères et sœurs bien portants. Aucun membre de sa famille ne présente de maladie de peau semblable à la sienne, ni ne souffre de rhumatismes.

Examen (1^{er} décembre 1938). — Le psoriasis est fait de petits éléments nummulaires, arrondis, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 à 2 francs actuelle, érythémato-squameux et dont le grattage méthodique donne les signes classiques de la pellicule décollable et de la rosée sanglante ; ils sont disséminés à tout le corps, mais séparés par de vastes étendues de peau saine, sauf aux bras et aux avant-bras où ils confluent pour former de véritables placards. Au front on note quelques éléments discrets ; le cuir chevelu est le siège d'une rougeur diffuse et d'une desquamation importante. Il n'y a pas de psoriasis des plis, mais les ongles des doigts sont atteints, en particulier ceux des 3^e et 4^e doigts de la main gauche et des 2^e, 3^e et 4^e doigts de la main droite.

Arthropathie : Les mains sont gonflées dans leur ensemble et épaissies ; les doigts boudinés sont légèrement fléchis dans la paume de la main ;

ils sont particulièrement tuméfiés à leur base, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne et de l'articulation phalango-phalangienne (voir Pl. I) ; ils semblent s'amincir vers la phalange unguéale (doigts en rave) ; ils sont écartés les uns des autres donnant à la main un aspect en éventail ; les téguments ont un aspect inflammatoire, rosé, particulièrement net à la hauteur des interlignes inter-phalangiens ; la chaleur locale est très augmentée ; la palpation des diverses articulations atteintes est douloureuse ; l'impotence fonctionnelle est importante ; la malade ébauche à peine des mouvements de flexion.

Les poignets ne sont pas modifiés dans leur aspect. A droite on note tout au plus un léger empâtement articulaire sur le bord cubital ; on réveille une douleur vive à la pression de la styloïde cubitale ; à gauche, empâtement moindre, douleur moins vive ; la mobilité est conservée quoique la flexion forcée soit douloureuse.

Aux coudes, les mouvements gardent toute leur amplitude. A droite on note une douleur assez nette à la pression de l'épicondyle.

Les articulations des épaules sont indemnes.

La colonne cervicale est souple dans la flexion et l'extension, la flexion latérale droite est diminuée.

La colonne dorsale et lombaire garde toute sa souplesse.

Aux hanches, les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction, d'adduction, de rotation conservent toute leur amplitude.

Les genoux paraissent normaux ; quand nous examinons la malade tout gonflement a disparu ; les téguments sont de coloration normale ; il n'y a pas de modification de la chaleur locale, les mouvements de flexion et d'extension se font sans difficulté ; la malade ne souffre plus.

Les articulations tibio-tarsiennes paraissent également normales ; la gauche semble légèrement empâtée par rapport à la droite ; douleur vive à la pression, au bord inférieur de la malléole péronière.

Les orteils, dans l'ensemble, ne sont pas modifiés dans leur forme et leur direction ; pourtant le gros orteil du pied gauche est boudiné ; la peau est d'aspect inflammatoire ; sa mobilisation est douloureuse ; les 2^e et 3^e orteils sont également tuméfiés et douloureux. On note un léger gonflement du dos du pied, mais la malade nous dit avoir toujours eu les pieds forts.

Aucun trouble trophique important n'a attiré notre attention ; il n'y a pas d'atrophie musculaire au voisinage des articulations atteintes.

Pas d'adénopathies sus-épitrochléennes, axillaire ou inguinale.

Par ailleurs l'examen ne montre rien d'anormal : le cœur est régulier et ses bruits normaux ; la T. A. à 13-9, poumons normaux ; foie non palpable, rate non percutable ; les réflexes tendineux et oculaires réagissent normalement.

Etude radiologique : De nombreuses radiographies ont été faites ; on ne

voit sur aucune de modifications des interlignes articulaires et de la structure osseuse (Voir Pl. I).

Aux mains, notamment, le contraste est frappant entre la netteté des signes physiques cliniques, et l'absence de toute altération radiologique même légère ; il en est de même à la colonne vertébrale cervicale, aux genoux, aux articulations tibio-tarsiennes, aux pieds, mais les symptômes cliniques sont plus frustes.

Examens complémentaires (29 novembre 1938) :

— Numération globulaire :

Hématies.....	4.740.000
Leucocytes.....	9.000

— Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	74
Polynucléaires éosinophiles.....	0
Polynucléaires basophiles.....	2
Moyens mononucléaires.....	18
Monocytes.....	6

— Épreuve de la sédimentation globulaire (méthode de Westergreen) au bout de 1 heure, 2 heure, 24 heures, chiffres de 50, 90, 125, donc, accélération.

— La réaction de Vernes à la résorcine, est augmentée : indice 60.

— La gono-réaction est négative.

— La sérologie (B-W, Hecht, Desmoulières) est négative.

— La réaction de Besredka (méthode de Goldenberg) : 00 ++ (sub-positive).

— Cholestérolémie : 1 gr. 86.

— Lipidémie : 6 gr. 64.

— Constante lipémique : 0,28.

— Calcémie : 0,091.

— Phosphore sanguin : 0,122.

— Acide urique : 0,039.

— Urée sanguine : 0,36.

— Urée urine : 17.

— Constante d'Ambard, $K = 0,084$.

— Glycémie : 0 gr. 99.

— Albumine et sucre dans l'urine : 0.

— Cuti et intra-dermo-réaction à la tuberculine au 1/1000 : positives.

Evolution : La malade est soumise à un traitement mixte par les formes iodées et les sels d'or. Elle quitte le service le 9 décembre 1938

ayant reçu dix injections d'iodaseptine intra-veineuse (une injection quotidienne de 10 cc.) et une injection d'oléochrysos de 0 gr. 025 ; ce traitement sera poursuivi en ville, sauf intolérance au traitement aurique.

En résumé : femme de 44 ans, atteinte de psoriasis depuis 31 ans ; jamais, pendant cette longue évolution de la dermatose, la malade n'avait souffert de ses articulations ; c'est depuis six mois seulement que s'est constituée une polyarthrite aiguë pseudo-rhumatismale au cours d'une poussée de psoriasis.

Il n'y a pas de lésions radiologiques articulaires ou osseuses.

Nous n'avons observé la malade que trop peu longtemps pour pouvoir juger de l'influence du traitement et de l'évolution de la maladie.

OBSERVATION II. — RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF. FORME PARTIELLE . PSORIASIS GÉNÉRALISÉ D'APPARITION POSTÉRIEURE AU RHUMATISME.

Len... Da..., âgé de 76 ans, couvreur, entre dans le service Weissenbach, le 25 août 1937, salle Cazenave, pour une poussée de psoriasis avec arthrite du genou droit.

Le psoriasis a débuté il y a une quarantaine d'années, à l'âge de 36 ans ; les éléments peu nombreux, étaient localisés aux genoux et à la région sacro-lombaire.

Les premières manifestations articulaires sont apparues six ans environ avant le psoriasis ; leur début a été brutal ; le malade se souvient d'avoir été pris brusquement, en plein travail, de douleurs vives aux deux genoux, mais prédominant à droite ; il resta couché pendant plusieurs mois et suivit un traitement au salicylate de soude ; on fit également des pointes de feu. Pendant toute l'évolution de ces arthralgies, la courbe thermique aurait été normale. Guérison sans séquelles articulaires après une assez longue convalescence.

Dix ans après cette première atteinte articulaire, survient une nouvelle crise douloureuse (dans cet intervalle était apparue la première poussée de psoriasis) ; comme précédemment, elle se localise aux deux genoux dont le volume aurait alors augmenté ; l'impotence fonctionnelle étant absolue le malade aurait de nouveau gardé le lit pendant plusieurs semaines.

La guérison se fit progressivement, ne laissant aucune gêne aux mouvements des genoux ; de temps à autre le malade percevait des craquements « aux changements de temps ». Les membres supérieurs, les épaules, la colonne vertébrale, les pieds n'avaient pas été atteints.

Il y a trois ans seulement, en dehors de toute poussée de psoriasis, les mains sont atteintes à leur tour ; les douleurs très vives rendaient tout mouvement des doigts et des poignets impossibles ; les mains étaient tuméfiées dans leur ensemble, d'aspect inflammatoire ; les doigts étaient boudinés.

Sous l'influence d'une thérapeutique que le malade ne peut préciser, ces phénomènes arthralgiques aigus se sont dissipés, mais depuis lors, l'évolution de ces arthrites, s'est poursuivie sans rémission ; peu à peu les divers articulations des doigts se sont ankylosées et les déformations se sont constituées. Depuis quelques jours, le malade souffre de nouveau, de son genou droit et c'est pour cela qu'il entre à l'hôpital ; le psoriasis est inchangé depuis des mois.

Dans les antécédents du malade, on ne relève aucun fait saillant ; dans sa famille aucune personne n'a souffert d'une maladie semblable à la sienne.

Examen : Bon aspect général, température à 37°4.

— *Le psoriasis* est généralisé, mais non diffus ; l'éruption est constituée de placards érythémato-squameux de taille variable, séparés par de larges espaces de peau saine.

La face postérieure des deux coudes est recouverte en totalité par une un vaste placard très squameux.

Aux genoux, taches plus discrètes.

A la jambe droite : petit placard de la taille d'une pièce actuelle de 5 francs, peu squameux, siégeant au tiers supérieur de la face postérieure de la jambe.

A la jambe gauche, placard plus étendu, de la taille d'une main, de coloration rouge-violacée, peu squameux également siégeant aux deux tiers inférieurs de la face externe de la jambe.

La région sacro-lombaire est le siège de petits éléments disséminés.

Aux mains, on note une rougeur diffuse des deux paumes dont la peau apparaît amincie, brillante ; même aspect de la face palmaire des doigts. La face dorsale des mains est érythémato-squameuse. Il y a intégrité des ongles.

La face, le cou, le cuir chevelu, le thorax et l'abdomen sont respectés

Les arthropathies sont relativement nombreuses.

Elles frappent les deux mains, dont les doigts déjetés en masse vers le bord radial réalisent l'aspect « en coup de vent » chacun des doigts présente de grosses modifications de ses diverses articulations et est ankylosé dans ses attitudes vicieuses.

A la main droite, le médus, l'annulaire et l'auriculaire présentent une hyperextension de leurs deux premières phalanges avec flexion forcée et irréductible de la 3^e phalange. L'index est fléchi dans la paume ; le pouce présente une hyperextension de l'articulation métacarpo-phalangienne avec flexion forcée de l'articulation phalango-phalangiennne.

A la main gauche, même aspect d'ensemble mais l'auriculaire présente une flexion plus accentuée ; l'annulaire est déformé de façon curieuse : il y a hyperextension de l'articulation métacarpo-phalangienne avec flexion de l'articulation phalango-phalangenienne qui est déviée en dedans et hyperextension de la deuxième articulation inter-phalangienne (Voir Pl. III).

Aux deux mains, les doigts sont tuméfiés dans leur ensemble ; la palpation des différents interlignes articulaires n'est pas douloureuse.

Les articulations radio-carpiennes sont indemnes ; en note une simple limitation douloureuse de la flexion.

Les coudes, les épaules, le rachis ont conservé une souplesse et une amplitude de mouvements normale.

Les articulations temporo-maxillaires, chondro-sternales sont indemnes

Aux hanches on ne note aucune limitation des mouvements de flexion, d'extension, de rotation suivant l'axe des membres ; on ne provoque pas de douleur.

Le genou droit apparaît augmenté de volume avec disparition des saillies et des méplats normaux ; la chaleur locale est augmentée par comparaison avec le genou gauche ; les téguments sont de coloration normale ; la palpation dénote un certain degré d'empâtement articulaire ; il y a nettement un choc rotulien. Les mouvements de flexion et d'extension sont limités et douloureux. Il y a une atrophie musculaire marquée des quadriceps.

Le genou gauche est d'aspect sensiblement normal et ses mouvements sont d'une amplitude normale.

Les articulations tibio-tarsiennes sont indemnes.

Aux pieds, les orteils présentent une déformation globale, mais peu intense ; ils sont déviés uniformément en dehors ; leurs mouvements sont normaux.

Au cours de cet examen on est frappé par l'importance de l'atrophie musculaire des deux mains, frappant les éminences thénar et hypothénar, qui sont aplaties, les espaces interosseux, le quadriceps de la cuisse droite et pas d'autres troubles trophiques.

Pas d'adénopathies sus-épitrochléenne, axillaire ou inguinale.

L'examen complet ne révèle rien d'anormal ; à l'auscultation des poumons, on note l'existence de quelques râles de bronchite (le malade ne crache pas), la T. A. est à 14 1/2-9, les bruits du cœur sont normaux.

Les réflexes tendineux sont normaux ; seul le réflexe rotulien droit est très faible (atrophie du quadriceps) ; réflexes oculaires réagissant bien.

Etude radiologique : Main droite : décalcification diffuse frappant les os du carpe, les métacarpiens et les phalanges, mais prédominant aux épiphyses.

Pincement de l'interligne carpo-métacarpien et de l'interligne métacarpo-phalangien. Au pouce, luxation de la 1^{re} phalange sur le métacarpien, pincement de l'interligne articulaire, réunion des deux os par de fins tractus osseux ; fusion de la 1^{re} et 2^e phalange dont les contours apparaissent déchiquetés et effilochés.

Disparition de la tête du 5^e métatarsien et fusion avec la phalange correspondante. Contours osseux sensiblement normaux.

La radio précise les déformations constatées cliniquement.

— Main gauche : Lésions moins marquées qu'à droite ; ici aussi, décalcification diffuse. Interlignes carpo-métacarpien et métacarpo-phalangien conservés ; au pouce effacement de l'interligne métacarpo-phalangien, aspect usé de la tête de la 1^{re} phalange qui paraît réunie à la 2^e par de fins tractus. Disparition de l'interligne articulaire des deux premières phalanges de l'index et du médius par fusion osseuse ; même processus entre les 2^e et 3^e phalanges du médius. Les phalanges ont, par places, un contour irrégulier. La radio précise les dislocations de l'annulaire et de l'auriculaire.

— Radio-carpiennes : Décalcification des extrémités inférieures du radius et du cubitus : interligne articulaire normal.

— Genou droit : Décalcification importante de l'extrémité inférieure du fémur et du plateau tibial ; diminution considérable de l'interligne articulaire ; les surfaces articulaires sont presque au contact l'une de l'autre. Pas de tractus osseux les réunissant. Les contours osseux sont irréguliers, déchiquetés par place ; du bord interne du condyle fémoral interne semble se détacher un petit bec osseux le réunissant au plateau tibial.

— Genou gauche : Aspect sensiblement normal ; légère décalcification.

— Pieds : Décalcification des métatarsiens et des phalanges ; celles-ci sont déviées en dehors et semblent, en majeure partie, soudées aux métatarsiens correspondants ; à gauche, fusion des deux phalanges du gros orteil, aspect lacunaire de la 1^{re} phalange ; à droite, aspect déchiqueté de la 2^e phalange du gros orteil. Os du tarse paraissant décalcifiés ; interlignes articulaires peu visibles. Début de processus de reconstruction osseuse (ostéophytose secondaire) (Voir Pl. II).

Examens complémentaires

— Numération globulaire :

Hématies.....	4.450.000
Leucocytes.....	10.800

— Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	60
Polynucléaires éosinophiles.....	5
Moyens mononucléaires.....	41
Monocytes.....	4

— La réaction de sédimentation globulaire n'a pu être faite.
— L'épreuve de Vernes, à la résorcine, est franchement accélérée : indice 53.

- La gono-réaction est négative.
- La sérologie (B.-W, Hecht, Desmoulières) est négative.
- Réaction de Besredka : ++
- Cholestérol : 1 gr. 12.
- Lipides totaux : 6 gr. 60.
- Constante lipémique : 0,17.
- Calcium : 0,093.
- Phosphore : 0,132.
- Acide urique : 0,039.
- Urée sanguine : 0,36.
- Urée urine : 11, 5.
- Constante d'Ambard, $K = 0,085$.
- Glycémie : 0 gr. 99.
- Albumine et sucre dans l'urine : 0.

Evolution : Le malade est hospitalisé du 10 septembre 1937 au 12 novembre 1937, date à laquelle il quitte le service sur sa demande ; il est soumis à un traitement mixte, par les formines iodées (41 injections intra-veineuses de 10 cc.) et les sels d'or.

Ces dernières injections furent bien tolérées ; le psorais fut traité par des topiques indifférents. Durant toute cette période, la température s'est maintenue entre 37° et 37°5. A sa sortie amélioration très sensible des douleurs du genou droit qui a retrouvé toute l'amplitude de ses mouvements.

En résumé. — Homme de 76 ans, atteint depuis l'âge de 36 ans d'un psoriasis ; arthropathies disséminées s'étant manifestées six ans avant l'apparition de la dermatose et ayant évolué par poussées successives jusqu'au stade de déformations et d'ankyloses actuelles, avec modifications radiologiques peu importantes ; arthrite récente du genou droit très améliorée par les traitements.

OBSERVATION III. — RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF. PSORIASIS GÉNÉRALISÉ

Zur... Ch..., âgé de 58 ans, vient consulter dans le service Weissenbach, le 1^{er} octobre 1937 pour un psoriasis généralisé et des douleurs articulaires prédominant aux membres supérieurs et à l'articulation tibio-tarsienne droite.

Le psoriasis a débuté il y a huit ans, en 1929 ; d'abord, simple petite plaque érythémato-squameuse du cuir chevelu qui s'est progressivement étendue à la région rétro-auriculaire droite : cette première atteinte a duré trois mois environ et a guéri sans laisser de traces.

Trois ans plus tard, en 1932, deuxième poussée de psoriasis débutant comme précédemment par atteinte du cuir chevelu, mais plus intense : tout le cuir chevelu est le siège de l'éruption de même que les régions rétro-auriculaires ; quelques semaines plus tard, apparition de placards rouges, suintants et rapidement squameux aux aines et aux creux axillaires. Cette deuxième poussée a persisté plusieurs mois et durant ce temps sont apparus des éléments de psoriasis à la poitrine et au dos ; sous l'influence d'un traitement que le malade ne peut préciser, cédation de la poussée, mais non complète ; les lésions persistent aux plis axillaires et inguinaux.

En 1936, poussée généralisée, atteignant les membres inférieurs, les membres supérieurs, le corps et la tête : ce sont alors de vastes placards séparés par des espaces de peau saine, très squameux ; c'est au cours de cette poussée que pour la première fois le malade a noté une atteinte de ses ongles qui augmentent d'épaisseur et s'incurvent. C'est également pour la 1^{re} fois que sont apparues des manifestations articulaires : c'est le médus de la main droite qui en est le siège ; le doigt, dans son ensemble, était tuméfié, douloureux et impotent ; en quelques jours, toutes les articulations des mains et des pieds furent atteintes ; le malade ne se souvient pas avoir eu de la fièvre à cette époque. Soigné à l'hôpital de Montbéliard où un traitement par piqûres et pommades amène la guérison en deux mois. Le malade sort blanchi mais pour peu de temps, car une nouvelle poussée de psoriasis apparaît en février 1937.

A cette époque, le psoriasis est aussi étendu que la fois précédente ; les manifestations articulaires sont plus nombreuses et outre les articulations des mains et des orteils, les deux coudes, les épaules et l'articulation tibio-tarsienne droite sont atteints ; les douleurs sont vives, accrues la nuit, rendant tout mouvement impossible ; les articulations sont tuméfiées, les téguments ont un aspect inflammatoire. Il n'y aurait pas eu d'élévation thermique appréciable.

Dans les mois qui suivirent les déformations articulaires se sont constituées à bas bruit progressivement pour atteindre ce qu'elles sont aujourd'hui.

En juillet 1937, le psoriasis est atténué, les douleurs articulaires sont moins intenses, l'impotence fonctionnelle moins grande, mais les déformations persistent, aux doigts surtout où la 3^e articulation interphalangienne est en flexion forcée.

En août 1937, sans cause apparente, reprise des douleurs, réapparition du psoriasis : poussée très intense avec atteintes articulaires multiples,

psoriasis généralisé avec chute des ongles, le malade ne pouvant se soigner chez lui entre, salle Cazenave.

Antécédents : Enfance facile ; ne se souvient pas d'avoir eu de maladies contagieuses, pneumonie à l'âge de 24 ans ; pas d'antécédents vénériens : ni blennorrhagie, ni syphilis ; pas d'éthylisme ; marié : femme bien portante, une fille de 34 ans, bien portante. Aucun membre de sa famille n'a eu de maladie comparable à la sienne.

Examen : On est frappé par l'étendue du psoriasis qui couvre le corps et les membres presque complètement, ne laissant que par places des intervalles de peau saine ; vastes placards érythémato squameux peu différents les uns des autres suivant leur siège ; on note l'atteinte des plis axillaires et inguinaux ; le cuir chevelu est le siège de nombreux éléments variant de la taille d'une pièce de 1 fr. à celle d'une pièce de 20 francs actuelle ; les régions rétro-auriculaires sont le siège d'un érythème suintant, peu squameux et prurigineux, la face est également atteinte, surtout le front, les joues et le menton.

Aux mains, hyperkératose palmaire dont le malade souffre beaucoup. Lésions unguénales importantes : les ongles sont considérablement épaissis, décollés, de coloration jaunâtre ; aspect écailleux du fait des stratifications successives qui par places se détachent : périonyxis. Aux ongles des orteils, on retrouve les mêmes modifications.

L'autre part, on constate l'existence de nombreuses arthropathies :

La main droite est tuméfiée et déformée dans son ensemble ; au pouce : Luxation dorsale de la 1^{re} phalange sur la tête du métacarpien ; hyperextension de la 2^e phalange sur la première : tuméfaction douloureuse des deux articulations dont les mouvements sont très limités.

L'index est en extension irréductible, mais conserve sa mobilité par rapport au métacarpien correspondant.

Médius : Attitude en extension des deux premières phalanges, mais flexion forcée de la 3^e phalange sur la 2^e.

Annulaire : Même attitude que le doigt précédent.

Auriculaire : flexion de la 1^{re} phalange sur le métacarpien, extension de la 2^e phalange sur la 1^{re} phalange, flexion de la 3^e phalange sur la 2^e.

La main est épaissie dans son ensemble bien qu'il y ait une atrophie nette des éminences thénar et hypothénar.

Les mouvements volontaires sont très limités ; au pouce, abduction et adduction limitée ; flexion impossible ; les autres doigts sauf l'index sont impotents ; seul l'index peut, dans une certaine mesure, se fléchir dans la main. Tous ces mouvements si restreints sont douloureux et le malade ne les exécute qu'avec de grandes précautions.

Poignet droit : D'aspect sensiblement normal ; pas de points douloureux perceptibles ; mouvements d'amplitude normale.

Main gauche : D'aspect presque similaire à la main droite. (Voir Pl. X.)

Au pouce, luxation de la 1^{re} phalange sur la tête du métacarpien ; pas d'attitude vicieuse de la 2^e phalange ; mobilité plus grande qu'à droite ; abduction, flexion possibles ; peu de douleurs aux essais de mobilisation. Grosse tuméfaction dorsale au niveau de l'interligne métacarpo-phalangien témoin de la luxation.

Les doigts sont fixés en extension avec flexion forcée de la 3^e phalange sur la 2^e, mais à l'auriculaire et à l'annulaire on note une hyperextension de la 2^e phalange sur la 1^{re} en plus de la flexion de la 3^e phalange sur la 2^e.

Les mouvements des doigts sont très limités et douloureux.

A droite comme à gauche, les doigts sont tuméfiés dans leur ensemble : aspect boudiné ; leurs extrémités sont arrondies, gonflées, la peau est amincie ; rouge, suintante ; il s'en détache de larges squames mais qui fortement adhérentes en d'autres points rendent encore tous les mouvements plus difficiles et douloureux.

Les ongles, comme nous l'avons déjà signalé, sont considérablement épaissis, incurvés.

Poignet gauche : comparable au droit, peut-être plus douloureux spontanément et à la pression de l'interligne, mais les mouvements sont conservés dans leur ensemble.

Coudes : Comparables l'un à l'autre : aspect normal, mouvements conservés : flexion extension, pronosupination, non douloureuses.

Pourtant à droite, on note un gonflement sus et rétroépitrachéen.

Epaules : Pas de gonflement articulaire, mais atrophie musculaire très nette ; limitation des mouvements, de l'abduction surtout, craquements, articulaires ; points douloureux antérieurs et postérieurs, sur l'interligne articulaire.

Mâchoire : Non atteinte.

Colonne dorso-lombaire : Souplesse conservée.

Colonne cervicale : Mobilité normale des mouvements de la tête en tous sens, pas de raideur, pas de contracture ; pas de points douloureux.

Articulations chondro-sternales : Expansion thoracique normale.

Pied droit : Déformation globale des orteils en dehors.

Au gros orteil : hallux valgus et hyperextension des phalanges.

Les 2^e, 3^e, 4^e orteils sont fléchis (flexion irréductible), le 4^e orteil chevauche le 5^e orteil qui est fixé en extension.

Les mouvements actifs sont des plus limités et douloureux.

Lésions unguéales de même type qu'aux ongles des doigts.

Tibio-tarsienne : Gonflement articulaire ; douleur vive dans la région sous-malléolaire externe ; mouvements limités et douloureux

Piè gauche : Moins déformé que le droit ; orteils en position normale pas de déviations mais les orteils sont tuméfiés et leurs mouvements sont limités.

Tibio-tarsienne : Normale.

Genou : Pas de tuméfaction, pas d'hydarthrose, mouvements d'amplitude normale.

Hanches : Rien à signaler.

Examen général : Le reste de l'examen ne montre rien d'anormal.

Aux poumons : quelques râles diffus de sclérose pulmonaire.

Cœur : Bruits et rythme normaux. T. A. : 13 1/2-8.

Foie, non palpable ; rate non percutable.

Les réflexes tendineux et oculaires réagissent normalement.

Etude radiologique :

Main droite. — Décalcification diffuse, importante des phalanges et des métacarpiens, prédominant au niveau des épiphyses ; les os du massif carpien sont également très décalcifiés. L'aspect des articulations métacarpo-phalangiennes est sensiblement normal. L'interligne articulaire entre phalanges et phalanges est rétréci ; il y a même fusion de ces deux os de l'index ; les interlignes articulaires entre phalanges et phalanges sont difficilement appréciables étant donnée l'attitude en flexion forcée de ces dernières, sauf celle de l'index qui est en extension ; sur la radiographie de profil des deux os de l'annulaire paraissent fusionnés. Les contours osseux sont normaux sauf ceux des phalanges du médius et de l'index, surtout, qui sont irréguliers et flous ; on ne note pas de productions ostéophytiques.

Main gauche. — Décalcification importante également de tous les os de la main, mais prédominant aux épiphyses. L'interligne articulaire carpo-métacarpien est effacé au niveau du 3^e métacarpien qui semble ne faire qu'un avec le grand os ; les interlignes qui séparent les os du carpe entre eux sont très réduits : les os du carpe, décalcifiés, semblent réunis par de fins trabécules osseux. L'interligne métacarpo-phalangien est rétréci au niveau du médius et de l'annulaire. L'interligne phalango-phalangien est sensiblement normal ; les interlignes entre phalanges et palangettes sont, comme à droite, difficilement appréciables, même sur la radiographie de profil, en raison des attitudes vicieuses des phalanges.

Radio-carpiennes : A droite comme à gauche les extrémités inférieures du radius et du cubitus sont décalcifiées : l'interligne qui les sépare du massif carpien est réduit ; pas d'ossification ligamentaire.

Coudes : décalcification des os des coudes ; interlignes sensiblement normaux. A gauche, érosion en coup d'ongle du bord de l'épicondyle ; image lacunaire en regard de la cavité oléocranienne. Les contours osseux sont nets.

Épaules : A droite, légère décalcification de la tête humérale, pas de modification de l'interligne articulaire, pas de production ostéophytiques.

A gauche : Aucune altération visible.

Genoux : Radiographies normales.

Tibio-tarsiennes : Des deux côtés, décalcification osseuse importante portant sur l'extrémité inférieure des deux os de la jambe et sur l'astragale ; à droite, image lacunaire de la styloïde péronière. On note un pincement articulaire . Il n'y a pas de modification des contours osseux.

Pied droit : Les métatarsiens et les phalanges des orteils sont également décalcifiés ; les 2^e et 3^e interlignes métatarso-phalangiens ont disparu ; il y a fusion osseuse ; les phalanges des 2^e, 3^e et 4^e orteils sont en flexion et paraissent tordues sur leur axes : les phalanges du 5^e orteil, en extension sont fusionnées.

Le gros orteil présente une luxation en dehors de son articulation métatarso-phalangienne : sa phalange unguéale est érodée.

Pied gauche : L'interligne articulaire métatarso-phalangien est très diminué ; les phalanges des orteils, en position normale sont en contact et paraissent fusionnés. Les déviations et déformations sont moins : marquées qu'à droite, la décalcification est aussi prononcée.

Examens complémentaires (19 octobre 1937).

— Numération globulaire :

Hématies.....	3.470.000
Leucocytes.....	15.600

— Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	62
Polynucléaires éosinophiles	4
Moyens mononucléaires	30
Monocytes.....	4

— La réaction de sédimentation globulaire (méthode de Westergreen), très considérablement accélérée, donne au bout de 1 heure, 2 heures et 24 heures les chiffres de 115, 130 et 140.

— L'épreuve de Vernes, à la résorcine, est augmentée : indice 52.

— La gono-réaction est négative : 0000.

— La sérologie (B.-W, Hecht, Desmoulière) est négative.

— La réaction de Besredka est faiblement positive ++.

— Cholestérol : 1 gr. 69.

— Lipides totaux : 5 gr. 10.

— Constante lipémique : 0,33.

— Calcémie : 0,091.

— Phosphore : 0,131.

— Acide urique : 0,043.

— Urée sanguine : 0,42.

— Urée urine : 17,5.

— Constante d'Ambard : K = 0,188.

— Glycémie : 1 gr. 13.

— Albumine et sucre dans l'urine : 0.

Evolution : Dès son entrée dans le service et jusqu'au 7 janvier 1938, le malade est soumis à un premier traitement par les formines iodées (77 injections intra-veineuses de 10 cc.) ; pendant cette même période, il reçoit en outre 0 gr. 80 etgr. d'Allochrysine que l'on doit interrompre en raison de troubles digestifs. Les douleurs articulaires étaient atténuées.

Du 8 janvier au 6 février 1938, le malade reçoit douze injections d'huile soufrée dont il ne ressent aucun bien-être

A cette date de nouveau examens humoraux sont pratiqués :

Numération globulaire :

Hématies.....	3.490.000
Leucocytes	8.200

Donc abaissement notable de la leucocytose sanguine.

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	55
Polynucléaires éosinophiles	6
Polynucléaires basophiles	1
Monocytes.....	8
Lymphocytes	30

La réaction de sédimentation globulaire est ralentie, par comparaison avec l'examen précédent, et donne au bout de 1 heure, 2 heures et 24 heures les chiffres de 80, 110, 125.

L'épreuve de Vernes à la résorcine, est diminu : indice 26.

Du 1^{er} mars au 15 avril, le malade reçoit de nouveau 25 injections de formines iodées. Malgré ce traitement, la température qui était revenue aux environs de 37° s'élève et dépasse 39° ; en même temps le malade accuse une reprise des douleurs dans les différentes articulations antérieurement atteintes ; l'impotence fonctionnelle s'exagère.

De nouveaux examens humoraux faits le 18 mars 1938, donnent des résultats qui reflètent cette poussée articulaire :

— la leucocytose passe à 10.200.

— la réaction de Vernes à la résorcine est de nouveau augmentée : 60.

Le traitement, poursuivi amène une cédation progressive des signes locaux et de la température qui revient en moins de trois semaines à la normale.

A sa sortie de l'hôpital, le 18 septembre 1938, le malade tout en conservant ses raideurs articulaires, ne souffre plus ; de nouvelles épreuves humorales contrôlent l'atténuation du processus inflammatoire :

— la réaction de sédimentation donne les chiffres de 55,95 et 120 ;

— l'épreuve de Vernes, à la résorcine est voisine de la normale : indice 32.

En résumé. — Un homme de 58 ans, atteint depuis neuf ans d'un psoriasis qui s'est progressivement généralisé pour réaliser le tableau du psoriasis universalis : arthropathies récentes, datant de deux ans, dont le début a coïncidé avec la troisième poussée de psoriasis ; extension progressive, parallèle à l'évolution du psoriasis à un très grand nombre d'articulations, réalisant le tableau de la polyarthrite chronique progressive, mais à évolution rapide, puisqu'en 2 ans, la plupart des articulations sont ankylosées sauf les genoux, les hanches, les tibio-tarsiennes, la colonne vertébrale.

L'examen radiologique révèle une importante décalcification du squelette. Les examens humoraux successifs ont permis de contrôler l'allure inflammatoire de l'évolution de la maladie et l'action favorable du traitement anti-infectieux qui pourtant, n'évitera pas le passage à la chronicité.

OBSERVATION IV. — RHUMATISME¹ CHRONIQUE PROGRESSIF. PSORIASIS INTERVERTI

Mme Dr... Cl..., âgée de 55 ans, ménagère, entre le 19 juin 1937, dans le service Weissenbach de l'Hôpital Saint-Louis, pour une poussée de psoriasis coïncidant avec des douleurs articulaires diffuses.

Le psoriasis a débuté il y a quinze ans, à l'âge de 40 ans ; les premiers éléments seraient apparus, dit la malade, à la suite d'une violence contrariété, puis se seraient étendus, atteignant la face palmaire des deux mains et des poignets, la face dorsale et le bord externe des pieds, la région sous-mammaire ; cette éruption aurait été très squameuse non suintante, mais ne ressemblait pas à ce que nous observons aujourd'hui ; elle aurait persisté deux à trois ans, avec des alternatives de mieux et d'aggravation, puis aurait disparu complètement jusqu'à il y a trois ans, époque de la ménopause de la malade, où serait réapparue une éruption semblable quant à son siège et à son aspect.

Depuis cette date ; les éléments primitifs ont peu à peu perdu leurs caractères initiaux.

Au mois de mars 1937, l'éruption s'est étendue, envahissant presque complètement les avant-bras, les faces dorsales et palmaires des mains, frappant même les ongles, respectant les coudes et les bras.

Le cuir chevelu et le front au voisinage des cheveux, sont atteints ; la région sous-mammaire et la partie supérieure gauche du thorax sont également envahies, les membres inférieurs étant indemnes.

Les douleurs articulaires sont d'apparition plus récente, postérieures d'une dizaine d'années au début du psoriasis ; elles sont débuté à l'occa-

sion d'une poussée cutanée par des douleurs vives aux mains et aux pieds, frappant toutes les articulations phalangiennes, s'accompagnant de tuméfactions inflammatoires et d'impotence fonctionnelle totale ; pourtant ces douleurs ne semblent pas avoir été suffisamment violentes pour empêcher la malade de vaquer à ses occupations habituelles ; à leur suite, il n'y a pas eu de déformations articulaires. Depuis cinq ans ces douleurs ont réapparu à intervalles irréguliers, mais en rapport avec des poussées de la dermatose, frappant une ou plusieurs des articulations primitivement atteintes.

Actuellement, la malade entre à l'hôpital pour une poussée étendue de psoriasis et pour des arthropathies frappant les deux derniers orteils de chaque pied, les mains et les genoux.

Antécédents. — Aucun antécédent pathologique notable.

Trois enfants bien portants, deux fausses couches accidentelles (?).

Ménopause à 52 ans. Il n'y a dans sa famille, ni rhumatisants, ni psoriatiques.

Examen : Le psoriasis est très étendu, mais ne couvre pas toute la surface du corps. Les avant-bras sont le siège d'une éruption étendue, mais laissant sur l'avant-bras droit une étroite bande de peau saine le long du bord cubital et ne dépassant pas, en hauteur le pli du coude ; sur l'avant-bras gauche, elle déborde le quatre travers de doigts le pli de flexion du coude. Cette éruption s'étend des deux côtés aux mains (faces palmaires et dorsales), à tous les doigts, qui sont tuméfiés et en légère flexion.

La peau est uniformément rouge vif, chaude, infiltrée, desquamant abondamment ; les contours sont irréguliers, polycycliques.

Sur la bande de tissu sain de l'avant-bras droit, on note quelques éléments isolés, de la grosseur d'une lentille, dont le grattage à la curette donne les signes caractéristiques du psoriasis (pellicule décollable suivie de rosée sanglante). Par ailleurs, on trouve des placards éruptifs ayant les mêmes caractères à la plante des deux pieds et entre les orteils ; la peau est extrêmement infiltrée à ce niveau.

Sur la face externe de la jambe gauche, dans la région sus-malléolaire, existent un petit placard de la taille d'une pièce de 1 franc et un second plus petit ; quelques éléments isolés à la même hauteur sur la face interne.

Les plis inguinaux et les sillons génito-cruraux sont le siège d'un placard étendu, à contours nets, uniformément rouge, non desquamatif, même au grattage à la curette mousse.

Sous les seins, érythème de mêmes caractères.

Sur la face antérieure du thorax, à la naissance du cou et sur les faces latérales de celle-ci, éléments isolés en taches de bougie.

Mêmes lésions au pourtour de la bouche ; en dehors de celles-ci, le visage est respecté. Le cuir chevelu est recouvert de fines squames se détachant d'un fond rouge vif ; mêmes lésions du front, en bordure des cheveux et des régions rétro-auriculaires.

D'autre part, on est frappé de l'existence d'arthropathies nombreuses :

— Les mains sont tuméfiées dans leur ensemble ; cette tuméfaction s'étend à tous les doigts qui sont boudinés, mais présentent un gonflement maximum de l'articulation métacarpo-phalangienne, ne qui leur donne un aspect « en rave », ils sont légèrement fléchis ; les mouvements spontanés et les mouvements passifs sont très limités et douloureux. (Voir Pl. IV.)

Les téguments sont de coloration rouge violacé ; on note une augmentation de la chaleur locale, la palpation des différentes articulations digitales donne une impression de tension.

— Les poignets sont d'aspect normal, non tuméfiés, leurs mouvements sont limités, notamment la flexion qui est douloureuse.

— Les coudes sont libres.

— Les épaules sont normales ; l'abduction et la rétro-pulsion du bras droit sont légèrement douloureuses.

— Aux hanches, pas de limitation des mouvements.

— Genoux : — le droit est d'aspect normal ; le gauche est en demi-flexion ; il est tuméfié ; on y perçoit un léger choc rotulien : la flexion, douloureuse, est limitée ; pas de craquements articulaires.

— Les articulations tibio-tarsiennes présentent un gonflement des régions rétro-malléolaires externes et internes, pas de limitation des mouvements.

— Pieds : à droite les deux derniers orteils sont tuméfiés, légèrement fléchis et douloureux — à gauche même atteinte des 4^e et 5^e orteils. La marche est difficile et douloureuse.

Par ailleurs l'examen général ne décèle rien de particulier ; le cœur, les poumons, les réflexes sont normaux : T. A. 16 max., 8 mm.

Etude radiologique :

Main droite. — Décalcification diffuse mais peu intense intéressant tous les os de la main ; image lacunaire de la base de la 2^e phalange de l'annulaire ; les interlignes articulaires carpo-métacarpien et métacarpo-phalangien sont normaux ; par contre, on note un pincement des différents interlignes inter-phalangiens, particulièrement prononcé au niveau des 1^{re} et 2^e articulations phalangiennes du médius et de l'annulaire ; il y a même fusion osseuse des 2^e et 3^e phalanges du médius. Irrégularité de la tête de la 2^e phalange de l'annulaire ; les contours osseux ne sont pas déformés (V. Pl. VI).

Main gauche. — Décalcification un peu plus prononcée qu'à droite, notamment au niveau des os du carpe et des épiphyses métacarpiennes.

Seuls, comme précédemment, les interlignes inter-phalangiens sont

modifiés ; on note, en effet, un pincement des espaces articulaires entre les 1^{re} et 2^e phalanges, ainsi qu'entre les 2^e et 3^e ; il y a fusion des 2^e et 3^e phalanges de l'annulaire ; les phalanges du medius et de l'index sont en contact mais ne paraissent pas fusionnées — il n'y a pas de luxation, ni de déviations phalangiennes. Les contours osseux sont normaux.

Poignets : Aspects normal.

Genoux : Décalcification diffuse donnant un aspect de grisaille générale pas de modifications appréciables des interlignes articulaires, ni des contours osseux ; pas de calcifications ligamentaires.

Rien de particulier au genou gauche malgré son aspect clinique.

Tibio-tarsiennes, normales.

Pied droit : Décalcification diffuse ; pincement de l'interligne métatarso-phalangien du gros orteil ; synostose des 1^{re} et 2^e et des 2^e et 3^e articulations phalangiennes des orteils, difficile néanmoins à apprécier pour les deux derniers orteils en raison de la flexion de la 3^e phalange sur la 2^e.

Pied gauche : Même aspect d'ensemble ; fusion des deux premières phalanges du 2^e orteil, synostose apparente des 1^{re} et 2^e articulations phalangiennes des trois derniers orteils. Pas de modifications appréciables des autres interlignes articulaires.

Examens complémentaires (22 juin 1937) :

Numération globulaire :

Hématies.....	4.470.000
Leucocytes.....	5.400

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	66
Polynucléaires éosinophiles.....	2
Moyens mononucléaires.....	26
Monocytes.....	6

— L'épreuve de la sédimentation globulaire est accélérée et donne au bout de 1 heure, 2 heures et 24 heures des chiffres de : 65, 95, 120.

— La réaction de Vernes, à la résorcine, est augmentée ; indice 87.

— La gono-réaction est négative.

— La sérologie (B.-W., Hecht, Desmoulières) est négative.

— La réaction de Besredka est positive : +++

— Cholestérol : 1 gr. 92.

— Lipides totaux : 5 gr. 80.

— Constante lipémique : 0,33.

— Calcémie : 0,098.

— Phosphore sanguin : 0,130.

— Acide urique : 0,038.

— Urée sanguine : 0,39.

— Urée urine : 14,25.

— Urée urine : 14,25.

— Constante d'Ambard, $K = 0,125$ (volume : 68).

— Glycémie : 0 gr. 92.

— Albumine et sucre dans l'urine : 0.

23 juin 1937 : cuti-réaction à la tuberculine au 1/1000 : réaction positive (papuleuse).

26 juin 1937 : injection d'Allergine : réaction locale : nette ;

(1/10 cc.)

réaction générale : nulle ;

réaction focale : nulle.

28 juin 1938 : injection d'allergine : réaction locale : faible ;

(1/4 cc.)

réaction générale : température à 38° ;

réaction focale : légère.

Evolution : Par suite de la fermeture du service, la malade passe le 30 juin dans le service du Professeur GOUGEROT, salle Bazin, où elle séjourne jusqu'au 3 août 1937 ; elle est soumise à un régime sans graisses et on traite son psoriasis par une pommade à l'éosine ; on fait, de plus, quelques injections de Benzo-gyncestryl : pas d'amélioration.

Le 23 août 1937 : Devant la persistance des douleurs et une nouvelle efflorescence du psoriasis, la malade se fait hospitaliser dans le service Sézary où elle est traitée par la pommade de Brocq et des injections de naïodine, mais sans grand succès .

Le 11 septembre 1937, elle repasse dans le service Weissenbach ; on refait alors quelques examens humoraux : la leucocytose est 4.800. La réaction de Vernes est toujours augmentée : 58 . — Le taux de cholestérol sanguin est à 2 gr. 05, celui des liquides totaux est à 6 gr. 30.

On institue un traitement par les sels d'or (oléo-chrysos : une injection hebdomadaire de 0,025 (deux à cette dose), puis 0,050, puis 0,100).

Le 29 novembre 1937, la malade a reçu 1 gramme d'oléo-chrysos ; elle présente une éruption eczématiforme des mains qui rapidement se généralise en 48 heures et qui est fortement prurigineuse ; il n'y a pas d'albuminurie. On suspend le traitement aurique et l'on fait de l'hyposulfite de soude intra-veineux, mais en poursuivant les injections d'étherbenzyl-cyannamique que l'on faisait, concurremment à l'or, jusqu'au total de 47 injections.

La malade quitta le service le 15 novembre 1937, souffrant moins de ses articulations, la poussée de psoriasis étant atténuée.

Le 2 mars 1938, elle revient dans le service pour une nouvelle poussée de psoriasis généralisé et des douleurs articulaires particulièrement vives des articulations métacarpo-palangiennes de la main gauche ; on refait

un traitement par l'éther-benzyl cyannamique en y ajoutant des injections de Thorium X.

La malade quitte de nouveau le service le 30 avril 1938, ayant reçu 950 microgrammes de Thorium X ; l'état articulaire actuel est allé en s'aggravant en même temps que le psoriasis s'étendait ; on conseille à la malade de poursuivre le traitement par l'étherbenzyl-cynnamique. Elle est revue le 14 janvier 1938 et l'on ne note à cette date aucune amélioration.

En résumé. — Femme de 55 ans, atteinte depuis quinze ans d'un psoriasis qui s'est peu à peu généralisé : apparition d'arthropathies dix ans après le début de l'affection cutanée, évoluant sous la forme d'un rhumatisme chronique progressif grave, ayant déterminé l'ankylose de presque toutes les articulations des mains et rebelle aux diverses thérapeutiques qui lui ont été opposées.

L'érythrodermie apparue au cours du traitement aurique interdit la reprise de cette médication. Le pronostic est sombre ; la généralisation des arthropathies étant à craindre à échéance plus ou moins éloignée.

OBSERVATION V. — PSORIASIS NUMMULAIRE GÉNÉRALISÉ ARTHROPATHIES DISCRÈTES

M^{me} Bou... Th..., âgée de 39 ans, ménagère, entre le 14 février 1938, dans le service Weissenbach, salle Gibert, pour un psoriasis nummulaire généralisé s'accompagnant de manifestations articulaires diffuses.

Le psoriasis a débuté il y a dix ans environ (1928) par de petits placards érythomato-squameux discrets à la face postérieure des deux coudes, à la face antérieure du genou gauche, à la face externe du 1/3 supérieur de la jambe gauche ; par contre, dès cette première atteinte, psoriasis étendu du cuir chevelu et rétro-articulaire, s'accompagnant de céphalée tenace. Cette première poussée a peu inquiété la malade qui s'est traitée par des applications de vaseline pure ; en l'espace d'une année atténuation des éléments, guérison presque complète, mais il persiste néanmoins quelques placards squameux du cuir chevelu.

Puis, l'évolution se fait par poussées successives et en quelques mois le psoriasis se généralisa, mais sans être plus étendu qu'il est actuellement ; la malade a subi deux traitements par des injections de psiothanol qu'on a dû interrompre en raison des malaises ressentis par la patiente.

Les douleurs articulaires sont d'apparition plus récentes ; pour la première fois, en 1930, soit deux ans après la première poussée de psoriasis,

la malade aurait souffert d'une façon assez vive de son genou droit ; elle garde un souvenir précis de ces douleurs qui sont apparues brutalement, sans cause apparente ; très vives, continues avec exacerbation, rendant même le sommeil difficile ; la marche était pénible, tout essai de mouvement réveillant les douleurs ; de plus, la malade aurait eu le genou nettement augmenté de volume.

Ces troubles articulaires auraient duré une huitaine de jours, puis tout se serait calmé, la malade ne se souvient pas avoir eu de la fièvre.

Pendant six ans, aucune manifestation articulaire nouvelle si ce n'est de temps à autre, une faiblesse passagère dans les genoux, les coudes, particulièrement le coude droit qui parfois est douloureux, enraidit le matin ; les mouvements en étaient limités (gêne à se peigner), pas de tuméfaction articulaire ; il y aurait eu arthralgie simple.

Il y a deux ans, en 1936, apparition d'une douleur de la plante du pied droit que la malade localise à l'interligne métatarsophalangien ; rapidement la marche est devenue impossible, la flexion des orteils étant très douloureuse ; on a noté une tuméfaction dorsale du pied importante ; évolution non fébrile de plusieurs mois avec alternatives de mieux et d'exacerbation des phénomènes douloureux et inflammatoires.

Pendant cette période, la malade aurait souffert également des articulations du médius de la main droite qui pendant quelques semaines auraient été tuméfié, douloureux et impotent.

En septembre 1937, la malade est prise de douleurs à la cheville droite et à la face plantaire du pied droit ainsi qu'au médius de la main droite ; sensation d'endolorissement permanent avec, par moments, douleurs plus vives ; enraidissement des articulations plus marqué le matin au réveil que dans la journée, gonflement articulaire. Ces troubles persistent sans grand changement lorsque la malade se fait hospitaliser quatre mois plus tard.

Antécédents.

Personnels : Enfance facile, quelques maladies infectieuses ; bien réglée ; quelques pertes blanches ; pas de fausses couches ; un enfant, actuellement âgé de 15 ans, bien portant ; coliques hépatiques ; une fut suivie d'un ictère.

Collatéraux : Une sœur aînée atteinte de psoriasis depuis plusieurs années, aucune hérédité rhumatismale.

Examen : A son entrée, on note :

Un psoriasis nummulaire généralisé atteignant :

— les deux mollets : à droite deux éléments de la taille d'une pièce actuelle de 2 francs, l'un au $1/3$ inférieur, l'autre au $1/3$ supérieur de la face interne de la jambe ;

— à gauche, trois éléments plus petits à la face postérieure de la jambe.
Face antérieure des deux genoux :

à gauche, nombreux petits éléments plus érythémateux que squameux
à droite, éléments moins nombreux, plus confluent.

— Région lombaire, abdomen et thorax :

très nombreux éléments de la taille d'une lentille à celle d'une pièce
actuelle de 1 franc donnent l'aspect typique de « taches de bougie »,
séparés par de larges espaces de peau saine.

— Coudes, à leur face postérieure, éléments discrets en voie de
disparition.

— A la face postérieure de l'avant-bras gauche, un élément isolé.

— Cuir chevelu, indemne sauf dans la région temporo-frontale droite
où il existe deux petits éléments.

— Face, nuque, cou : indemnes.

— Pas de psoriasis des plis.

— Pas de lésions unguéales.

Le grattage méthodique à la curette mousse donne la pellicule décollable suivie de purpura.

Articulations :

— Tibio-tarsiennes droite : tuméfaction légère, plus marquée à la
face interne ; mouvements actifs sensiblement normaux. Aux mouve-
ments passifs : limitation douloureuse de la flexion. Douleur à la pression
de la malléole interne.

— Pied droit : Aspect sensiblement normal ; la pression ne réveille pas
de douleurs au niveau des différents interlignes articulaires. Pas de défor-
mations des orteils. La marche est normale.

— Main droite : Le médius est augmenté de volume dans son ensemble
les articulations métacarpo-phalangiennes et phalango-phalangiennes
sont tuméfiées et les téguments ont un aspect légèrement inflammatoire.

La pression des interlignes est douloureuse : impression de tension arti-
culaire : les mouvements de flexion et d'extension sont limités et doulou-
reux. Pas de nodosités d'Héberden.

— Coude droit : Légèrement tuméfié : l'extension est limitée et doulou-
reuse ; on perçoit quelques craquements articulaires.

— Les épaules, les hanches, les genoux conservent une souplesse nor-
male.

— La colonne vertébrale nous paraît indemne, dans son ensemble.

Par ailleurs, l'examen général ne montre rien d'anormal.

— Au cœur, bruits et rythme normaux, T. A. : 11 1/2-8.

— Poumons normaux ; foie non palpable, rate non perceptible, ré-
flexes tendineux et oculaires réagissant normalement.

— Pas d'adénopathies cervicale, axillaire, sus-épitrochléenne ou inguinale.

Il n'y a pas de troubles trophiques cliniquement appréciables ; en dehors des éléments de psoriasis la peau a un aspect normal ; il n'y a pas d'atrophie musculaire.

Etude radiologique :

Nous n'avons fait faire à cette malade que des radiographies des mains et des pieds. La radiographie des mains et des poignets ne montre aucune modification appréciable des différents interlignes articulaires ; il n'y a pas de décalcification osseuse même au niveau des épiphyses voisines des articulations dont souffre la malade ; les contours osseux ont conservé toute leur netteté.

Les articulations tibio-tarsiennes sont normales.

Les radiographies des pieds ne montrent également aucune modification des différents interlignes articulaires. A droite, on note une légère décalcification des os du tarse et des épiphyses des métatarsiens ; les différents segments osseux ont conservé entre eux des rapports normaux.

Examens complémentaires (15 février 1938) :

Numération globulaire :

Hématies.....	4.370.000
Leucocytes.....	6.800

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	65
Polynucléaires basophiles.....	2
Moyens mononucléaires.....	28
Monocytes.....	5

La réaction de sédimentation globulaire (méthode de Westergreen) est faiblement accélérée et donne au bout de 1 heure, 2 heures et 24 heures les chiffres de 10, 20, 95.

- L'épreuve de Vernes, à la résorcine est normale : indice 10.
- La sérologie (B-W. Hecht, Desmoulières) est négative.
- La gono-réaction est faiblement positive : + 00.
- La réaction de Besredka : ++.
- Cholestérol : 1 gr. 64.
- Lipides totaux : 5 gr. 35.
- Constante lipémique : 0,30.
- Calcium : 0,093.
- Phosphore : 0,130.
- Acide urique : 0,034.
- Urée sanguine : 0,43.
- Urée urine : 16.

— Constante d'Ambard, $K = 0,122$.

— Glycémie : 0,82.

— Albumine et sucre dans l'urine 0.

Le 16 février 1938 : On pratique une cuti-réaction à la tuberculine diluée au 1/1000^e : elle est négative.

Le 18 février 1938 : Nouvelle cuti-réaction à la tuberculine, négative également.

Le 18 février 1938 : On fait une injection de 1/4 mmgr. d'Allergine ; les jours suivants on note :

Réaction générale, nulle.

Réaction locale, nulle,

Réaction focale, faible.

Le 21 février 1938 : une intra-dermo-réaction à la tuberculine est négative.

Evolution. — La malade quitte le service le 24 février 1938, ayant reçu une injection de sels d'or (Allochrysine, 0 gr. 05) ; nous lui conseillons de poursuivre ce traitement aurique au rythme d'une injection par semaine (la 2^e de 0 gr. 05, les suivantes de 0 gr. 10).

On adjoint un traitement par les formines iodées (iodaseptine intraveineuse, injection de 10 cc. trois fois par semaine).

Le 2 avril 1938, nous revoyons la malade ; le psoriasis est inchangé ; les douleurs articulaires sont moins intenses, mais la malade se plaint de prurit, de troubles intestinaux (diarrhée), de fièvre, on interrompt le traitement aurique, après 0 gr. 20.

Depuis cete date, nous n'avons pas revu la malade.

En résumé. — Femme de 39 ans, atteinte depuis dix ans d'un psoriasis évoluant par poussées, mais ne s'étendant pas. Douleurs articulaires diffuses, apparues deux ans après la première poussée de psoriasis et en dehors de toute manifestation cutanée, prédominant à la plante du pied et aux genoux ; prise secondaire des articulations des coudes, des mains, de la cheville droite.

Ces arthralgies ont évolué jusqu'à présent sans entrainer de désordres articulaires cliniquement ou radiologiquement appréciables : leur caractère erratique, leur siège aux petites articulations (pied notamment), l'existence chez cette malade d'une leucorrhée importante, la gono-réaction positive nous font suspecter la possibilité d'un rhumatisme gonococcique fruste.

OBSERVATION VI. — HYDARTHROSE DU GENOU ET PSORIASIS. Observation empruntée à MM. GOUGEROT et F. COSTE : « LES PSORIASIS ARTHROPATHIQUES » (*Archives dermato-syphiligraphiques de la clinique de Saint-Louis*, 1935 (OBSERVATION XVIII) (1).

M. De..., 22 ans, vendeur, consulte le 22 février 1934 pour douleur et gonflement du genou gauche. Le début des accidents remonte à 1926. Il a été marqué par des arthralgies des genoux, des tibio-tarsiennes, du rachis lombaire avec craquements. Le malade ne peut préciser, s'il y a eu à ce moment des gonflements articulaires et de la fièvre. Depuis cette époque, ces arthralgies évoluent par poussées, séparées par des accalmies. Depuis 1931, il a remarqué pour la première fois que son genou gauche gonflait et le diagnostic d'hydarthrose a été alors porté. On l'a traité par des pointes de feu, la radiothérapie et il a été envoyé à Berck où il est resté 13 mois sans ressentir aucune amélioration ; son genou restait douloureux et enflé. Par contre, l'état général fut favorablement influencé. Pendant cette période, plusieurs ponctions ramenèrent un liquide citrin dont l'inoculation au cobaye aurait donné un résultat négatif. Depuis lors, l'hydarthrose évolue par poussées entre lesquelles elle ne disparaît jamais complètement.

Le malade a subi des séries d'injections de novarsénobenzol, d'acétylarsone, de bivatol, des applications de rayons ultra-violets sans aucun résultat.

Du psoriasis est apparu en même temps que les douleurs articulaires en 1925 et il évolue par poussées, non contemporaines des poussées d'hydarthrose. — Au moment où le malade vient nous consulter ; il est traité par le psiothanol dont il a reçu une dizaine d'injections, sans effet appréciable ni sur le psoriasis, ni sur les articulations.

Antécédents personnels. — Aucun antécédent pulmonaire : la radiographie des poumons est négative. Pas de gonococcie, pas d'antécédents vénériens.

Cependant une prise de sang faite à Berck aurait donné un résultat douteux quant à la syphilis ; d'autres examens pratiqués par la suite auraient été négatifs.

A. F. — Parents bien portant. Une sœur est soignée actuellement par le Dr MOUCHET pour une ostéoarthrite tuberculeuse du coude ; un frère

(1) N'ayant pas observé de cas correspondant à cette variété clinique il nous a paru intéressant de donner ici le résumé d'une observation caractéristique de MM. Gougerot et Coste. Il en est de même plus loin pour les obs. VII et XII.

est mort de méningite ; deux autres collatéraux sont morts en bas âge d'affections indéterminées.

Examen.— Hydarthrose volumineuse du genou gauche sans chaleur locale, sans épaissement de la synoviale ; peu d'atrophie musculaire, micropolyadénopathie.

L'examen viscéral (cœur, poumons, abdomen) est négatif ; les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. On note l'existence d'une langue scrotale et d'un très petit appendice xyphoïde.

Le psoriasis, de type nummulaire, occupe la face d'extension des coudes, des avant-bras, la face postérieure de la cuisse et le cuir chevelu.

Les dents sont en mauvais état ; une radiographie dentaire pratiquée ultérieurement a montré de nombreux foyers périapexiens autour des incisives supérieures.

Examen biologique. — La ponction du genou donne un liquide citrin contenant de très nombreux polynucléaires, de nombreux lymphocytes et des globules rouges. Pas de germes visibles sur les frottis, colorés par la méthode de Gram ; culture négative sur bouillon ascite ; pas de bacille de Koch visible sur les lames colorées au Ziehl ; inoculation aux cobayes négative (SAENZ). Dosage de l'albumine : 28 gr. Réactions de Kahn, B.-W., Hecht, Gono-réaction : négatives ; ni sucre, ni albumine dans les urines.

Traitements. — Du 5-3-34 au 26-4-34, ce sujet a reçu en injections musculaires 2 gr. 60 d'oléomyochrysine. Vers le milieu du traitement est survenue une petite poussée de psoriasis ; les injections ont été cependant continuées, en associant l'hyposulfite de soude à l'or, et cette poussée s'est atténuée. La chrysothérapie, inactive sur le psoriasis, a eu un résultat remarquable sur l'hydarthrose du genou qui a complètement disparu et qui, à l'heure actuelle, un an après ce traitement, ne s'est pas reformée. Le genou est aujourd'hui entièrement normal, le malade n'en souffre pour ainsi dire pas. Depuis la fin de cette cure, ce malade suspecté d'hérédosyphilis dans le service du docteur PINARD, a été soumis à un traitement antisyphilitique énergique, qui n'a absolument rien changé au psoriasis. — Il vient de terminer une série de soins dentaires : tous les granulomes ont été traités.

OBSERVATION VII. — ARTHROPATHIE PSORIASIQUE TABÉTIFORME.

Observation empruntée à MM. GOUGEROT et CARTEAUD (*Bull. de la Soc. Fr. de Dermat. et de Syph.*, mars 1935, p. 445).

Le malade n° 119401 (fiche 231 du dispensaire de Puteaux) âgé de 46 ans, mécanicien est atteint d'une arthropathie du genou droit d'un aspect spécial.

Ce malade aurait eu en 1919 un chancre de la verge, étiqueté syphilitique, mais cette syphilis reste des plus problématiques. En effet, il n'a été, à cette époque pratiqué ni examen à l'ultramicroscope, ni réaction sérologique, et malgré un traitement presque uniquement buccal de deux ans (mises à part quelques injections mercurielles) le sujet n'a jamais eu d'accidents autres que son chancre.

Lors de notre premier examen, le 20 juin 1933, il n'a aucun signe de syphilis, sauf une leucoplasie jugale droite et importante, mais le sujet nous apprend qu'il a depuis toujours l'habitude de se mordiller la muqueuse de la joie. — Les réflexes tendineux et oculaires sont normaux ; il n'existe aucune cicatrice ; examen du cœur et de l'aorte négatif.

Les séro-réactions, le 23 juin 1933, sont totalement négatives avec les B.-W., le Hecht, le Desmoulières, le Meinicke et le Kahn et restent, après une réactivation avec trois injections de bismuth les 1^{er}, 4 et 8 juillet 1933, encore totalement négatives, le 18 juillet 1933.

Le 20 décembre 1934, une ponction sous-occipitale donne un liquide céphalo-rachidien avec :

- Albumine : 0,24.
- Lymphocytes : 0,4.
- B. W. : négatif.
- Réaction de Pandy : négative.

De plus, ce malade est atteint de psoriasis généralisé, sans douleurs rhumatismales : grosses plaques aux coudes, sur le cuir chevelu, à la face dorsale des mains, des jambes, des avant-bras ; placards recouvrant toutes les fesses, l'abdomen, les parties latérales du thorax, les paumes des mains ; graves lésions unguéales.

Trois cures de vingt injections musculaires de Psiothanol, faites du 9 septembre 1933 au 11 novembre 1933 — du 16 décembre 1933 au 11 février 1934 — du 20 mars 1934 au 22 mai 1934, amenèrent une amélioration manifeste du psoriasis, surtout des mains où les squames, les crevasses et les fissures disparurent rapidement, ce qui a permis au sujet de travailler sans souffrances.

Il reçoit encore deux cures de vingt ampoules de Psiothanol du 26 juin 1934 au 8 septembre 1934 et du 6 novembre 1934 au 15 janvier 1935 ; les mains sont blanchies ; il ne persiste que quelques éléments sur les coudes, les genoux, ainsi que quelques plages érythémateuses, peu squameuses des fesses.

Par contre, le sujet se plaint fortement de son genou droit ; à vrai dire ces douleurs ne sont pas récentes ; il a souffert pour la première fois de ce genou en octobre 1912, lors d'une légère blennorragie ; mais à cette époque, le genou n'était que douloureux, gênant un peu la marche et n'offrant aucun gonflement ni aucune tuméfaction ; du reste cette douleur n'a duré qu'un mois environ et a disparu complètement.

En 1919, lors des semaines qui suivirent l'apparition du chancre, le sujet nous dit avoir à nouveau souffert du genou droit ; cette poussée douloureuse fut plus longue (3 à 4 mois) et s'est accompagnée d'un gonflement ; il faut noter que c'est vers cette époque que sont apparues les premières plaques de psoriasis au niveau des deux fesses. Depuis cette date le psoriasis n'a fait qu'augmenter ainsi que les poussées douloureuses du genou, mais c'est surtout depuis deux à trois ans que le sujet souffre plus et de façon plus continue ; il a remarqué que les changements de temps ont une grande influence sur les douleurs et la tuméfaction et il considère son genou comme un baromètre.

Il a remarqué également moins souffrir à partir des 12^e ou 15^e injections de chaque série de psorphanol, ce qui coïncide chaque fois avec un amendement du psoriasis.

Actuellement, le genou est globuleux, les méplats ont disparu, le choc rotulien est net ; la pression est peu douloureuse, le tégument est normal.

La mensuration prise au bord supérieur de la rotule, le sujet étant debout, donne 45 cm. du côté malade contre 43 cm. du côté sain.

Le malade s'est fait faire par un médecin de ville plusieurs ponctions qui ne l'ont soulagé que momentanément et très incomplètement.

Un chirurgien a pensé à une arthropathie tabétique, ce qui est impossible, les réflexes, le sang, le liquide céphalo-rachidien étant normaux.

La radiographie pratiquée le 20 décembre 1934 confirme l'absence de tabès (GIRAudeau : « De nombreux ostéophytes périostiques sur les points d'insertion des ligaments articulaires, un interligne articulaire peu clair et un épaississement de la tête du péroné. » Par conséquent, image d'arthrite ancienne avec organisation ostéo-phytique sans caractères radiologiques particuliers. En outre, l'aspect n'est pas celui d'une arthropathie tabétique dans laquelle les dislocations articulaires sont plus accentuées. L'épaississement de la tête du péroné serait en faveur d'un processus ostéopathique très lent pouvant se rencontrer dans le psoriasis

Le 22 janvier 1935 une nouvelle ponction ramène un liquide citrin, peu épais. Le B.-W., dans le liquide du genou est négatif. L'inoculation au cobaye est négative.

OBSERVATION VIII. — RHUMATISME CHRONIQUE PROGRESSIF DE TYPE FIBREUX : ARTHROSYNOVITE AVEC MYOTENDINITE CALCIFIANTE. PSORIASIS UNIVERSALIS, AVEC LÉSIONS UNGUÉALES.

Mar... Em..., âgé de 54 ans, boulanger, entre le 18 janvier 1935, dans le service Weissenbach, salle Cazenave, pour un psoriasis généralisé accompagné de manifestations articulaires.

Le psoriasis a débuté en 1925 par une petite plaque érythémato-squa-

meuse de la région lombaire qui s'est effacée en quelques semaines sans que le malade y prête grande attention.

En 1937, sans cause apparente apparition d'éléments « en tache de bougies » à la face postérieure du coude gauche, puis du coude droit, très peu étendus ; trois ou quatre mois plus tard, apparition d'éléments semblables à la face antérieure des deux genoux puis, au mollet gauche.

De 1927 à 1929, persistance de ces éléments sans modifications appréciable.

En 1929, extension progressive aux cuisses et à la face postérieure de l'avant-bras gauche ; éléments plus confluent donnant l'aspect de plaques ; à cette époque, le malade aurait suivi un traitement qui aurait amené la guérison en six semaines. Pendant un an, il reste sans présenter aucune manifestation cutanée, puis une nouvelle poussée apparaît, plus étendue que la dernière, atteignant les jambes et les bras.

En juillet 1934, il fut traité par des injections de Psorhanol à la suite desquelles les lésions se seraient aggravées, s'étendant à tout le corps, ne respectant ni la face, ni le cuir chevelu, ni les ongles.

En décembre 1934, soit neuf ans après le début du psoriasis, le malade accuse pour la première fois des douleurs articulaires ; elles étaient localisées aux chevilles très vives, évoluant par paroxysmes ; elles s'accompagnaient de gonflement articulaire et d'une impotence fonctionnelle totale ; les autres articulations étaient indemnes ; il n'y aurait pas eu de fièvre.

Antécédents : Aucun antécédent pathologique notable. Pas de blennorragie, pas de foyers infectieux, dentaire, rhino-pharyngé ou autre. Opéré en captivité (1916) : appendicectomie.

Collatéraux : Parents décédés : femme et enfants bien portants. Aucune hérédité rhumatismale ou psoriasique.

Examen : A son entrée dans le service (18 janvier 1935), aspect de psoriasis universalis. On note que l'articulation tibio-tarsienne droite est tuméfiée, que ses mouvements sont limités et douloureux ; la tibio-tarsienne gauche ne présente rien d'anormal ; les autres articulations sont indemnes.

Par ailleurs, l'examen général ne montre rien de particulier sauf l'auscultation pulmonaire qui décèle l'existence de râles fins dans l'étendue des deux champs pulmonaires. Température à 38°.

Radiographie.

L'articulation tibio-tarsienne droite ne présente aucune altération ; on note un léger état flou de la tubérosité postérieure de l'astragale. Les

radiographies des mains ne montrent aucune atteinte osseuse précoce ni aucune modification des différents interlignes articulaires.

La radiographie des poudrons montre une légère grisaille des sommets, particulièrement à droite, une accentuation des travées inter-cléido-hilaires, quelques petites calcifications juxta-diaphragmatiques.

Des examens complémentaires sont pratiqués (30 janvier 1935) :

— Numération globulaire :

Hématies.....	3.430.000
Leucocytes	10.800

— Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	70
Polynucléaires éosinophiles	2
Moyens mononulécaires	22
Monocytes.....	6

— L'épreuve de la sédimentation globulaire (méthode de Westergreen) est accélérée et donne, au bout de 1 heure, 2 heures, 24 heures les chiffres de 80, 100, 120.

— La réaction de Vernes, à la résorcine, est augmentée : indice 52.

— La gono-réaction est négative.

— La sérologie (B.-W., Hecht, Desmoulières) est négative.

— La réaction de Besredka est faiblement positive : ++

— Cholestérol : 1 gr. 49.

— Calcium : 0 gr. 091.

— Phosphore, 0,124.

— Acide urique : 0,046.

— Urée sanguine : 0,46.

— Urée urine : 12,75.

— Constante d'Ambard : K = 0,083.

— Glycémie : 0 gr. 96.

— Albumine et sucre dans l'urine : 0.

— Examens de crachats, absence des bacilles de Koch (après homogénéisation).

— Interférométrie des glandes endocrines : hypophyse : 2 — thyroïdes : 2 — parathyroïdes : 5 — surrénales : 1 — testicules : 6.

Le malade est soumis à un traitement prolongé par l'iodaseptine (une injection quotidienne, intraveineuse de 10 cc.) ; sous l'influence de ce traitement, cédation des signes fonctionnels, mais la température se maintient entre 37° et 38°. Le psoriasis est traité par des topiques indifférents.

Au mois d'août 1935, à l'occasion d'une nouvelle poussée de psoriasis, poussée articulaire atteignant les orteils, les chevilles, les genoux, les

main (poignets et doigts), les coudes, l'épaule droite. Les douleurs sont violentes avec paroxysmes nocturnes, empêchant tout sommeil ; elles sont erratiques. Les articulations sont tuméfiées, d'aspect inflammatoire, l'impotence fonctionnelle est absolue ; la température oscille aux environs de 38°. Ces arthralgies persistent pendant cinq mois environ, avec des périodes de rémission et d'aggravation : évolution fébrile malgré le traitement.

— *Un examen humoral* fait le 9 décembre 1935 montre :

— Une anémie à 3.165.000.

— Une leucocytose à 11.000.

La sédimentation globulaire est accélérée et donne au bout de 1 heure, 2 heures, 24 heures, les chiffres de 70, 115, 140.

La réaction de Vernes est moins augmentée que précédemment : indice 40.

A cette époque le malade fait une complication oculaire (iritis). Devant la persistance de la température oscillant entre 38°5 et 39°, on donne au malade de la Cryogénine qui détermine une cédation thermique qui se prolonge pendant plusieurs semaines :

— *Un nouvel examen humoral* (30 décembre 1935) montre :

— Un chiffre d'hématies de : 3.600.000.

— Une leucocytose de 12.800.

La sédimentation globulaire est ralentie : 20, 40, 85.

La réaction de Vernes est inchangée : indice 41.

Après cette grande poussée douloureuse et malgré un nouveau traitement par le Psorimangane, les arthropathies ont évolué à bas bruit, sous un mode fébrile ; des déformations articulaires sont apparues et se sont accentuées jusqu'à la sortie du malade, le 13 août 1936. Durant cette période, des examens humoraux successifs ont témoigné du caractère évolutifs de ces arthropathies : la leucocytose sanguine est restée élevée, atteignant même le taux de 16.800 avec éosinophilie à 7 % (12 mai 1936), en même temps que la sédimentation globulaire demeurait accélérée (90, 110 même au bout d'une heure), tandis que l'épreuve de Vernes ne dépassait pas l'indice de 42.

Des radiographies successives ont permis, de même de suivre peu à peu, la constitution des déformations et les modifications articulaires.

Après ce long séjour à l'hôpital, le malade resta quatorze mois sans souffrir de son psoriasis ou de ses arthropathies, mais le 17 octobre 1937, il revint dans le service et présente alors une nouvelle poussée généralisée de psoriasis et des douleurs articulaires. Nous le voyons pour la première fois à cette date.

Le psoriasis est généralisé, recouvrant entièrement les membres supérieures et inférieures ; sur le thorax il constitue de vastes placards érythémateux confluent ; il recouvre en totalité le dos et l'abdomen ; il envahit

le cuir chevelu, le front, les joues, respectant seulement le menton et le pourtour des yeux ; le cou est atteint également. Les plis axillaires, inguinaux, les organes génitaux sont également le siège de la même affection.

On note une abondante desquamation lamelleuse et tous les signes classiques du psoriasis, tache de bougie, rosée sanglante, sont facilement retrouvés. Notons également un onixys important avec périonyxis, particulièrement au gros orteil droit, dont l'ongle est presque détaché.

Les arthrites sont multiples :

— *Pied droit* : Le gros orteil est rejeté en dehors et est le siège d'un hallux valgus : mobilité sensiblement normale.

Le 2^e orteil est ankylosé en flexion.

Le 3^e et le 4^e sont accolés et ankylosés également en flexion : la pression en est douloureuse ainsi que toute tentative de mobilisation.

Le 5^e orteil dévié en dedans, chevauche le 4^e.

— *Pied droit* : Le gros orteil est d'aspect normal.

Le 2^e et 3^e également.

Les 4^e et 5^e sont accolés et déviés en dehors ankylosés en extension ; raideur des articulations des métatarsiens et des premières phalanges de tous les orteils ; peu de douleur.

— *Tibio tarsiennes* :

La droite est tuméfiée, non douloureuse à la pression ; diminution des mouvements de flexion et d'extension ; douleur légère à la mobilisation, pied éversé sur son bord externe.

La gauche est sensiblement normale.

— *Genoux* : Aspect normal ; pas de tuméfaction, pas de choc rotulien, mouvements d'amplitudes normale, non douloureux ; quelques craquements articulaires.

— *Hanches* : Normales.

— *Main droites* : Pouce : luxation postérieure de l'articulation métacarpo-phalangienne et aspect hypertrophique de cette articulation ; ankylose des articulations des phalanges en extension.

Doigts : Déformation globable en coup de vent vers le bord cubital de la main.

Index : Subluxé sur le métacarpien : 1^{re} et 2^e phalanges ankylosées en extension ; hypertrophie de l'articulation entre 1^{re} et 2^e phalange, aspect inflammatoire ; pas de fluctuation ; ankylose en flexion de l'articulation des 2^e et 3^e phalanges.

Poignet : Tuméfié et douloureux ; tuméfaction de l'extrémité inférieure du radius ; mouvements de flexions limités.

— *Main gauche* : Déformations plus accentuées qu'à la main droite (Voir Pl. IX).

Doigts : Déjetés vers le bord cubital de la main en « coup de vent ».

Pouce : Flexion irréductible de la 1^{re} phalange sur le métacarpien ; pas de douleur aux essais de mobilisation.

Index : Subluxation de la 1^{re} phalange sur le métacarpien. Doigt en extension — extension irréductible de l'articulation des 2^e et 3^e phalange.

Médius : Ankylose de l'articulation de la 1^{re} phalange et du métacarpien : extension de 1^{re} et 2^e phalange ; attitude en flexion à 90° de la 3^e phalange.

Annulaire et Auriculaire : attitude en flexion des articulations des 1^{re} et 2^e phalanges.

Auriculaire : En plus, subluxation irréductible de la 3^e phalange sur la 2^e.

Le malade peut fléchir les doigts dans la paume de la main ; mobilisation passive à peu près normale.

Poignet gauche : Globuleux, limitation nette des mouvements de flexion, d'extension, de latéralité non douloureuse.

Coudes. — Droit : légèrement tuméfié, extension incomplète, flexion limitée et douloureuse.

Gauche : Normal.

Epaules : Aspect sensiblement normal, pas d'atrophie musculaire.

A droite : Quelques craquements articulaires, abduction limitée, le malade met difficilement la main sur la tête.

A gauche : Mouvements d'amplitude normale.

Colonne dorsale et lombaire : flexion, extension normale.

Colonne cervicale : Légère raideur ; les mouvements de flexion et de rotation sont douloureux et limités.

Troubles trophiques : Atrophie musculaire nette.

Aux jambes : Atteignant surtout les muscles de la loge postérieure.

Aux cuisses : Moins marquée.

Aux membres supérieurs : Atrophie des muscles des avant-bras dans leur ensemble.

Aux mains : Affaiblissement des éminences thénar et hypothénar et de la saillie du 1^{er} interosseux ; atrophie plus intense à droite qu'à gauche. Doigts effilés, amincis.

Peau amincie, luisante, écailleuse.

Ongles très atteints : Onyxis avec périonyxis chute de l'ongle aux deux premiers orteils.

Pas de troubles sudoraux.

Examen général. Malade fatigué, amaigri, température oscillant autour de 38°. Cœur normal, T. A. 12 1/2 max. 8 min. — Poumons : signes diffus de sclérose — foie non palpable — rate non percevable. — Réflexes tendineux et oculaires réagissant normalement. Conjonctivite ; mauvaise denture. Adénopathies inguinale et axillaire faites de petits ganglions isolés, durs, mobiles, non douloureux.

Etude radiologique :

Main droite : Décalcification osseuse diffuse, étendue aux os du carpe aux métacarpiens et aux phalanges et prédominant sur ces derniers os, au niveau des épiphyses. L'interligne articulaire carpo-métacarpien semble indemne quoique, en regard du 2^e métacarpien on note un léger pincement ; l'interligne métacarpo-phalangien est indemne, ainsi que les interlignes interphalangiens. Pourtant les 2^e et 3^e phalanges de l'index et du médius semblent, au contact l'une de l'autre sans qu'il y ait fusion osseuse, les contours des phalanges des 2^e, 3^e et 4^e doigts ne sont pas réguliers ; l'os paraît érodé. Il n'y a pas de productions ostéo-phytiques.

Radio-carpienne droite : Décalcification des extrémités inférieures du radius et du cubitus ; pas de modification de l'interligne articulaire ; le bord externe de la tête cubitale et le bord interne de la styloïde radiale sont irréguliers, tuméfiés.

Main gauche : Même aspect d'ensemble que la main droite ; l'interligne articulaire métacarpo-phalangien de l'index est rétréci ; il est en de même de l'interligne entre les 1^{re} et 2^e phalanges du même doigt ; il y a contact osseux entre les 2^e et 3^e phalanges du médius et de l'index, sans fusion. Le contour osseux des 1^{re} phalanges des trois premiers doigts est irrégulier, mais non flou.

Radio-carpienne gauche : Léger pincement de l'interligne articulaire ; pas de modification des contours de la tête cubitale et de la styloïde radiale, légère décalcification de ces deux os (Voir Pl. XI).

Coude droit : Décalcification importante prédominant au niveau de l'hypocondyle et de l'épitrôchlée, atteignant de façon diffuse l'extrémité supérieure des deux os de l'avant-bras. Pas de modification de l'interligne articulaire : Contours osseux normaux.

Coude gauche : Mêmes lésions de décalcification qu'au coude droit, l'extrémité supérieure du radius semble plus touchée que la tête cubitale.

Genou droit : Décalcification des condyles fémoraux, surtout du condyle externe ; interligne normal ; il existe, en regard du bord interne du condyle fémoral interne une calcification en forme de virgule, se prolongeant en haut par une traînée opaque, qui témoigne d'une calcification ligamentaire ; le bord externe du condyle externe est frangé (Voir Pl. XII).

Genou gauche : Il n'existe qu'une légère ébauche de calcification ligamentaire en regard également du condyle interne, sous forme d'une mince ligne d'un demi-centimètre environ.

Articulations tibio-tarsiennes : Aspect sensiblement normal.

Pied droit : Les métatarsiens et les phalanges des orteils paraissent décalcifiés ; les interlignes articulaires paraissent normaux, mais sont difficiles à interpréter en raison des rapports anormaux des phalanges entre elles.

Pied gauche : Même aspect général, pas de lésions osseuses.

Colonne lombaire : Pas de signes d'arthrite transversaire ; pas de productions ostéo-phytiques ; pas de calcification ligamentaire.

Examens complémentaires (19 octobre 1937) :

Numération globulaire :

Hématies.....	4.580.000
Leucocytes	10.400

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	63
Polynucléaires éosinophiles	7
Moyens mononucléaires	23
Monocytes.....	7

— L'épreuve de la sédimentation globulaire est légèrement augmentée et donne au bout de 1 heure, 2 heures, 24 heures les chiffres de 20, 35, 75.

— La réaction de Vernes à la résorcine, est légèrement accélérée : 23.

— La gono-réaction est négative.

— La sérologie (B.-W., Hecht, Desmoulières) est négative.

— Le Besredka : + + +.

— Cholestérolémie : 1 gr. 15.

— Lipidémie : 4 gr. 75.

— Constante Lipémique : 0, 34.

— Calcémie : 0,037.

— Phosphate sanguin : 0,127.

— Urée sanguine : 0,37.

— Urée Urine : 0,75.

— Constante d'Ambard, K = 0,201.

— Glycémie : 1 gr. 17.

— Albumine et sucre dans l'urine : 0.

Evolution : Le malade est soumis à un traitement par l'éther-benzylcynnamique dont il recevra vingt-sept injections.

Le 15 novembre 1937, le malade accuse une douleur sourde, intermittente surtout la nuit, localisée au coude droit, au niveau de l'épitrôchlée, douleur qu'on réveille à la pression et accentuée par les mouvements de l'articulation du coude. Parallèlement il existe également une douleur mais moins marquée, au niveau de la partie externe du dos de la main qui irradie vers le poignet, mais les mouvements de l'articulation radio-carpienne ne sont pas douloureux ; enfin le malade accuse aussi une douleur des gros orteils localisée au pourtour de l'ongle sans aucune gêne des articulations métacarpo-phalangiennes ; actuellement, les ongles sont tombés. La température est normale.

Le 20 janvier 1938, poussée douloureuse étendue à toutes les articu-

lations ; température oscillant autour de 38° ; sous l'influence d'un traitement par des injections d'huile thiophénée (une tous les deux jours) cédation de ces symptômes.

Le 1^{er} février 1938, on reprend un traitement par les formines iodées dont le malade reçoit un total de 70 injections. Bonne période. Le malade quitte le service le 28 juin 1938.

Revu le 13 septembre 1938, pas de changements ; de nouveaux examens humoraux donnent les résultats suivants :

Hématies.....	4.780.000
Leucocytes	9.600

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	42
Polynucléaires éosinophiles	8
Moyens mononucléaires	43
Monocytes.....	7

La sédimentation globulaire est la plus ralentie que l'on ait observée chez ce malade : 15, 30, 80.

La réaction de Vernes, à la résorcine, également : 17.

En résumé. — Homme de 54 ans, atteint depuis douze ans d'un psoriasis qui s'est peu à peu généralisé pour réaliser le tableau du psoriasis universalis. Apparition des premières manifestations articulaires neuf ans après le début de la maladie cutanée ; constitution par poussées successives, d'une polyarthrite chronique de type fibreux avec arthrosynovite et myotendinite calcifiante, toujours évolutive, malgré les différents traitements mis en œuvre. Contraste entre les graves désordres articulaires constatés cliniquement et qui font du malade un infirme et l'absence de lésions radiologiques, si ce n'est une décalcification osseuse diffuse et des calcifications tendineuses du genou gauche.

OBSERVATION IX. — POLYARTHRITE CHRONIQUE PROGRESSIVE DE TYPE FIBREUX. MALADIE DE DUPUYTREN DE LA MAIN GAUCHE. — PSORIASIS GÉNÉRALISÉ.

Dew.... R.... âgé de 33 ans, épicier, entre dans le service Weissenbach à l'hôpital Broca, le 26 juillet 1934, à l'occasion d'une poussée de psoriasis et de douleurs articulaires.

Ce malade est atteint de psoriasis depuis l'âge de 22 ans ; c'est en 1923,

en effet, qu'il remarqua pour la première fois une rougeur diffuse et une desquamation de son cuir chevelu ; cette première poussée céda facilement à un traitement par l'huile de cade ; mais rapidement, il y eut récidence du psoriasis qui depuis lors évolua par poussées successives chaque fois plus extensives, survenant tous les trois mois environ, s'atténuant incomplètement sous l'action des différents topiques ; en trois années, le psoriasis se généralisa à tout le corps.

Au printemps de l'année 1928, soit cinq ans après l'apparition du psoriasis, le malade ressentit pour la première fois des douleurs articulaires diffuses des épaules, des mains, des genoux et des chevilles, coïncidant avec une poussée aiguë, généralisée, de l'affection cutanée. Il semble que ces manifestations articulaires initiales aient revêtu un type inflammatoire plus ou moins intense selon les points, car le malade raconte que ses articulations étaient tuméfiées, rouges et chaudes ; la douleur, très vive, rendait tout mouvement impossible ; cette crise rhumatismale se serait accompagnée de fièvre. Elle aurait duré trois mois environ et aurait été suivie d'une période de bonne santé de trois mois également ; de nouveau, le psoriasis et les arthropathies auraient subi une nouvelle poussée et ainsi de suite de trois mois en trois mois, se seraient succédées des périodes de calme et d'exacerbation, au cours desquelles les atteintes articulaires se sont multipliées.

La dernière poussée remonte à un mois et demi (juin 1934), mais cette fois les douleurs articulaires ont précédé d'une quinzaine de jours la poussée cutanée ; le tout aurait évolué avec une température oscillant entre 37°5 le matin et 38° le soir. Les douleurs, très vives, laissent peu de répit au malade ; elles prédominent aux articulations des mains et des doigts, aux coudes et aux chevilles.

Antécédents personnels. — Jusqu'à l'apparition du psoriasis cet homme n'avait jamais été malade, pas de maladies vénériennes, pas d'infection dentaire ou rhino-pharyngée.

Collatéraux : Mère morte à 58 ans, ayant eu un psoriasis compliqué d'arthropathies. Femme bien portante ; pas de fausses couches.

— Une fille morte à l'âge de huit ans (en janvier 1934) de méningite tuberculeuse.

L'examen clinique du malade à son entrée dans le service montre un psoriasis généralisé recouvrant complètement les faces d'extension des membres supérieurs et inférieurs, s'étendant sur le dos et l'abdomen, envahissant le cuir chevelu, le front, mais respectant la face ; on note quelques éléments isolés sur le cou. L'éruption érythémateuse présente l'abondante desquamation lamelleuse habituelle et tous les signes classiques

du psoriasis ; pellicule décollable au grattage, rosée sanglante sont facilement retrouvées.

La main gauche apparaît tuméfiée dans son ensemble du fait du gonflement des articulations des phalanges entre elles et des articulations métacarpo-phalangiennes ; les doigts ont un aspect boudiné ; ils sont légèrement fléchis ; l'annulaire et l'auriculaire sont même en flexion forcée repliés dans la paume de la main : celle-ci est d'une consistance particulièrement ferme ; elle est rétractée et l'on perçoit les tendons fléchisseurs de ces derniers doigts qui font saillie et donnent l'impression de cordelettes fibreuses (Voir Pl. XIII).

La peau est de coloration rosée. Le malade n'ébauche que des mouvements très limités du fait de la douleur qu'ils entraînent.

À la palpation, la chaleur locale paraît augmentée ; la pression des différents interlignes phalangiens est douloureuse ; on a l'impression de tension intra-articulaire.

Le poignet gauche est également tuméfié, mais le jeu de l'articulation ne semble pas atteint ; la pression réveille une douleur sous la styloïde cubitale ; il semble qu'on puisse percevoir une légère fluctuation.

Le coude gauche est le siège d'un gonflement prédominant au cul-de-sac sous-tricipital ; tous les mouvements actifs sont douloureux ; les mouvements passifs conservent une certaine étendue.

L'épaule gauche est d'aspect normal ; on note une légère douleur aux mouvements de rotation postérieure ; cependant, les mouvements actifs d'abduction sont douloureux.

Au membre supérieur droit, la main est en position normale, mais elle apparaît, comme la gauche, augmentée de volume ; toutes les articulations métacarpo-phalangiennes sont tuméfiées, mais principalement celles de l'index et du médius ; à l'annulaire, l'articulation des 1^{re} et 2^e phalanges est le siège d'un gonflement inflammatoire alors que les autres articulations inter-phalangiennes semblent indemnes. Comme à gauche, on note la flexion des deux derniers doigts, mais elle est moins prononcée (Voir Pl. XIII).

Le poignet droit est normal.

Le coude droit est tuméfié à sa face postérieure ; on note une infiltration diffuse descendant en dedans à trois travers de doigts au-dessous de l'olécrâne ; l'extension est limitée et douloureuse.

L'épaule droite conserve un jeu normal ; pas de douleurs spontanées ou provoquées.

Membres inférieurs.

À gauche, la hanche conserve une laxité normale ; il ne semble pas qu'il y ait d'atteinte articulaire.

Le genou ne paraît pas modifié dans son aspect ; pourtant on y décèle une légère hydarthrose perceptible par l'existence d'un choc rotulien.

L'articulation tibio-tarsienne présente une tuméfaction globale mais prédominant aux culs-de-sac sous et rétro-malléolaires externe et interne ; pas de fluctuation, mais empâtement. La flexion et l'extension ne sont pas modifiées, mais le malade accuse néanmoins une fatigabilité précoce et une douleur à la marche.

Les articulations des orteils sont indemnes.

A droite, la hanche est également indemne.

Le genou, légèrement tuméfié dans son ensemble est douloureux ; ses mouvements surtout la flexion sont limités ; il existe un choc rotulien net.

L'articulation tibio-tarsienne présente un aspect similaire à celle du côté gauche ; les articulations des orteils ne sont pas touchées.

Colonne vertébrale.

Au segment cervical il n'y a pas de modification des mouvements de flexion, d'extension et de rotation de la tête, mais la flexion latérale gauche est limitée et douloureuse.

La colonne dorsale et lombaire conserve une souplesse normale.

Il n'y a pas atteinte de l'articulation temporo-maxillaire.

Troubles trophiques :

Nous avons déjà signalé aux deux mains un certain degré de rétraction de l'aponévrose palmaire plus marquée à gauche, s'accompagnant d'une flexion irréductible des deux derniers doigts dont seule la dernière phalange reste étendue : on note l'existence de brides fibreuses.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire perceptible, en aucun territoire.

Par ailleurs, l'examen général ne décèle rien de particulier : le cœur est normal ; la T. A. est à 12 max. 7 min. L'auscultation des poumons montre l'existence de râles sous-crépitaux étendus aux deux champs pulmonaires il n'y a pas de signes en foyer ; le foie n'est pas palpable, la rate n'est pas percutable ; les réflexes tendineux et oculaires réagissent normalement. Il n'y a pas d'adénopathies sus-épitrochléennes, axillaires ou inguinale.

Le malade est fatigué ; il a maigri pendant des dernières semaines ; depuis son entrée dans le service sa température oscille entre 37° et 38°, dépassant même ce chiffre.

Etude radiologique : Il n'a été fait que des radiographies des mains et des poignets (Voir Pl. VIII).

Main gauche : C'est la plus atteinte, la décalcification est importante touchant les os du carpe, les métacarpiens et les phalanges dont les contours sont irréguliers, érodés par places ; les interlignes articulaires carpiens sont flous de même que l'interligne carpo-métacarpien ; le grand os et le trapèze semblent en contact des métacarpiens correspondants. Il y a

pincement de l'interligne métacarpo-phalangien. Les articulations phalangiennes du pouce sont normales. A l'index il y a destruction des surfaces articulaires phalangiennes qui viennent en contact les unes des autres sans fusion osseuse ; il en est de même au médius. Les deux derniers doigts sont fléchis ; il semble qu'il y ait également destruction des surfaces articulaires entre 1^{re} et 2^e phalanges.

Main droite : contraste avec la main gauche : la décalcification est beaucoup moins prononcée ; il n'y a aucune modification des interlignes articulaires ni des contours osseux. Les différents segments des doigts sont dans des rapports normaux entre eux.

Radio-carpiennes : A gauche, léger pincement articulaire ; à droite, pas de décalcification osseuse appréciable.

Examens complémentaires (25 juillet 1934) :

— Numération globulaire :

Hématies.....	4.980.000
Leucocytes.....	12.300

— Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	66
Polynucléaires éosinophiles.....	3
Moyens mononucléaires.....	24
Lymphocytes.....	7

— L'épreuve de la sédimentation globulaire est accélérée et donne au bout de 1 heure, 2 heures, 24 heures les chiffres de 30, 50, 120.

— La réaction de Vernes, à la résorcine est augmentée : indice 32.

— La gono-réaction est négative.

— La sérologie (B.-W., Hecht, Desmoulières) est négative.

— La réaction de Besredka est faiblement positive : + +.

— Cholestérinémie : 1 gr. 87.

— Calcémie : 0,091.

— Phosphore sanguin : 0,124.

— Acide urique : 0,054.

— Urée sanguine : 0 gr. 36.

— Urée urine : 13,5.

— Constante d'Ambard, K = 0,135.

— Glycémie : 1 gr. 09.

— Albumine et sucre dans l'urine : 0.

— Cuti-réaction à la tuberculose : Très grosse réaction, papuleuse en cocarde, et de caractère psoriasique alors que le témoin est normal.

— Intra-dermo-réaction à l'allergine (31 juillet 1934) : injections de 1/8 cc. d'allergine.

— Réaction locale, très nette le 1^{er} août sous forme d'un placard rouge, chaud, de 5 cm. de diamètre environ, infiltré.

— Réaction générale : Élévation thermique à 38°4, fatigue, asthénie, nausées.

— Réaction focale : Exacerbation des douleurs articulaires.

Evolution :

Le malade est soumis à un traitement par des injections de solganol B (deux injections par semaine en commençant par 0 gr. 01 puis 0 gr. 02 et en poursuivant par 0 gr. 05) qu'il supporte bien, mais il reste subfébrile et ses douleurs articulaires cèdent mal.

Le 24 octobre 1934, exagération des arthralgies en même temps qu'apparaît une poussée de psoriasis ; les douleurs sont particulièrement vives aux deux genoux qui sont tuméfiés. Le malade poursuit son traitement qu'il termine le 8 février 1935, ayant reçu 3 gr. 55 de solganol B ; la température était revenue à la normale depuis le mois de novembre 1934.

Depuis, et malgré différents traitements employés (éther-benzyl-cyanamique, Thorium X, formines iodées) la maladie tant cutanée qu'articulaire a continué à présenter des poussées survenant à intervalles variables.

Au mois de septembre 1937, nous voyons le malade pour la 1^{re} fois à l'occasion d'une reprise douloureuse des arthropathies des mains et en pleine poussée de psoriasis qui est généralisé, s'accompagnant de lésions unguéales importantes. Les doigts de la main droite, en légère flexion, sont tuméfiés, impotents, douloureux ; leur peau présente un aspect inflammatoire, la chaleur locale est augmentée, tout essai de mobilisation est douloureux. À gauche les signes sont moins accentués ; la flexion des deux derniers doigts est maintenant irréductible. La température est aux environs de 38°.

De nouvelles radiographies témoignent de l'extension des lésions : (Voir Pl. VIII).

— A la main gauche, les surfaces articulaires des deux phalanges du pouce sont déchiquetées, crénelées ; les os sont en contact, mais non soudés ; la première phalange est luxée sur le métacarpien. Les différents interlignes articulaires de l'index sont pincés. Les extrémités articulaires des phalanges du médus sont détruites et difformes ; chaque segment de ce doigt présente une direction propre ; les deux derniers doigts sont en flexion ; la surface articulaire métacarpienne de la phalange du 5^e doigt est détruite. Dans l'ensemble les doigts paraissent raccourcis.

— A droite, les lésions sont également plus étendues : La décalcification est plus prononcée que sur la précédente radiographie ; la tête du 2^{me} métacarpien est échancrée ; de même la tête de la première phalange du 5^e doigt est érodée. L'interligne métacarpo-phalangien est pincé ;

les dernières phalanges des doigts, sauf celle du pouce, sont en flexion ; le 5^e doigt paraît raccourci.

— *De nouveaux examens humoraux* sont pratiqués, le 24 septembre 1938.

— Numération globulaire :

Hématies.....	4.900.000
Leucocytes.....	6.200

— Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	74
Polynucléaires éosinophiles.....	1
Moyens mononuléaires.....	16
Monocytes.....	9

— La réaction de sédimentation est encore accélérée : 20, 40, 75.

— L'épreuve de Vernes est augmentée : 75.

— Cholestérolémie : 1 gr. 47.

— Lipidémie : 5 gr. 40.

— Constante lipémique : 0,27.

Le malade est remis à un traitement par des injections de Solganol B.

En résumé. — Homme de 33 ans, atteint de psoriasis depuis onze ans, ayant présenté des manifestations articulaires cinq ans après le début de sa dermatose ; celles-ci par poussées successives, prédominant aux mains, ont réalisé des arthropathies de type fibreux avec arthrosynovite et myotendinite rétractile ayant constitué une véritable maladie de Dupuytren de la main gauche. Ce rhumatisme est toujours évolutif, comme le témoignent les différents examens humoraux que nous avons pratiqués ; il est de plus, résistant aux thérapeutiques successivement mises en œuvre ; nous croyons pouvoir dire que son pronostic est grave et que son évolution se fera vers une généralisation des arthropathies.

OBSERVATION X. — RHUMATISME A FORME ARTHRALGIQUE. — PSORIASIS DISCRET PRÉDOMINANT AU CUIR CHEVELU.

Gout... Ed..., âgé de 37 ans, dessinateur, entre le 11 avril 1938 dans le service Weissenbach, salle Cazenave, pour un psoriasis et des douleurs articulaires de la main droite.

Le psoriasis est ancien ; il a débuté dans la seconde enfance vers l'âge de quatre ans ; il était cantonné au cuir chevelu et aux régions rétro-auriculaires et a cédé à un traitement par l'huile de cade.

A l'âge de 15 ans, nouvelle poussée toujours localisée au cuir chevelu ; à l'âge de 20 ans, poussée plus extensive du psoriasis qui gagne la face postérieure des deux coudes et les deux jambes.

A cette époque (1921) apparaissent les premières manifestations articulaires, annoncées par un état de malaise général avec fièvre ; sont atteinte : la région lombaire et surtout les deux genoux.

La douleur est excessivement vive, empêchant tout sommeil, exacerbée par le moindre essai de mobilisation, irradiant à toute la jambe ; l'impotence fonctionnelle est absolue ; le malade ne pouvait imprimer aucun mouvement à sa jambe douloureuse.

Les genoux étaient augmentés de volume, globuleux avec disparition des saillies et des méplats habituels, on aurait trouvé un choc rotulien (?) et on aurait parlé alors d'hyarthrose. Les deux genoux avaient un aspect inflammatoire, les téguments étaient rouges et chauds ; la palpation était très douloureuse.

Le malade est hospitalisé pendant trois semaines pour cette double arthrite ; il est fébrile pendant toute l'évolution de sa maladie que l'on soigne par le salicylate de soude et des applications locales de salicylate de méthyle. La guérison fut complète, sans déformations apparentes et sans séquelles douloureuses. Le psoriasis persistait aux deux coudes.

A l'âge de 25 ans, nouvelle poussée de psoriasis qui s'étend aux deux jambes ; à cette époque apparaissent de nouvelles manifestations articulaires localisées aux orteils et aux chevilles.

Ce sont des douleurs vives, continues, surtout intenses le matin et diminuant d'intensité dans la journée à mesure que le malade « dérouillait » ses articulations. Il n'y aurait pas eu d'impotence fonctionnelle vraie, mais une simple raideur disparaissant à l'effort ; le malade évitait toutefois, de mobiliser trop ses articulations en raison de la douleur qu'il ressentait.

Les articulations touchées étaient tuméfiées et ce gonflement aurait persisté pendant plus de deux années. Il n'y aurait pas eu de fièvre durant cette nouvelle poussée arthralgique.

Le malade fut encore traité par le salicylate de soude puis par des injections de soufre colloïdal, sans résultats appréciables.

A l'âge de 27 ans (1928), nouvelle crise douloureuse atteignant à la main gauche, le pouce et l'annulaire ; pour la première fois il subsista une séquelle des arthralgies ; à l'annulaire le malade constata une limitation de la flexion de la troisième phalange sur la deuxième et une déformation dorsale de la tête de la troisième phalange.

Durant tout ce temps le psoriasis « allait et venait », cessant en un point pour réapparaître en un autre.

Deux ans plus tard (1930), nouvelle poussée arthralgique atteignant l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index de la main droite et qui

laissa à sa suite une limitation de la flexion et une tumeur dorsale de la tête de la première phalange.

Enfin, en février 1938, huit ans plus tard, brusquement, apparition de douleurs au poignet droit : tuméfaction articulaire chaude et douloureuse avec impotence absolue ; puis extension des phénomènes douloureux à l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce et prise des interlignes interphalangiens du médius de la main droite.

Antécédents personnels : Maladies de l'enfance, grippe et bronchite en 1918, scarlatine non compliquée de néphrite ; paludisme contracté en Corse (pas de crises thermiques depuis quinze ans) pas d'accidents vénériens.

Le malade est marié : sa femme est bien portante ; elle aurait fait une fausse couche ; pas d'enfant.

Collatéraux : Bien portants ; pas de rhumatisants, ni de psoriasiques parmi eux ; un frère mort de diabète à l'âge de 38 ans.

Examen : Bon aspect général, pas de température.

Le psoriasis est discret : A la face postérieure des deux coudes on trouve un placard érythémato-squameux typique de la taille d'une pièce de 20 francs actuelle ; le grattage méthodique confirme le diagnostic. Au cuir chevelu quelques placards disséminés ; au front, seuls les sourcils sont atteints.

A la jambe gauche une plaque de la taille d'une pièce de 1 franc à la face externe du tiers supérieur.

A la jambe droite un placard de la taille d'une petite paume à la face externe du tiers inférieur ; il est en voie de guérison.

Rien à la région lombo-sacrée.

Les articulations paraissent normales ; leur jeu est conservé ; elles ne sont douloureuses ni à la palpation, ni aux essais de mobilisation.

On note simplement que l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce de la main droite est tuméfié, d'aspect inflammatoire ; la chaleur locale est augmentée par rapport à l'autre côté.

Les mouvements spontanés et provoqués sont diminués d'amplitude et douloureux.

Le médius de la main droite est tuméfié dans son ensemble et impotent.

A la main gauche, l'annulaire est enraidé.

On ne note pas de troubles trophiques, pas d'atrophies musculaires, notamment. Il n'y a pas de lésions unguénales.

Le reste de l'examen ne décèle rien d'anormal.

Etudes radiologiques : Les radiographies des mains ne montrent pas de zones de décalcification osseuse : il n'y a pas de modifications des

divers interlignes articulaires du pouce et du médius de la main droite ; les contours osseux sont normaux. Les radiographies des genoux, des articulations tibio-tarsiennes ne montrent aucune modification osseuse ou articulaire que l'on pourrait attribuer aux premières arthralgies dont a souffert le malade.

Examen humoral.

Numération globulaire.

Hématies.....	4.980.000
Leucocytes.....	10.600

Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	74
Polynucléaires éosinophiles.....	1
Moyens mononucléaires.....	10
Lymphocytes.....	15

— La réaction de sédimentation globulaire (méthode de Westergreen) très légèrement accélérée, donne au bout de 1 heure, 2 heures, et 24 heures les chiffres de 10, 20, 70.

— L'épreuve de Vernes à la résorcine est normale : indice 6.

— La gono-réaction est franchement positive : + + + +.

— La sérologie (B.-W., Hecht, Desmoulières) est négative.

— Réaction de Besredka : + + + +.

— Cholestérol : 2 gr. 08.

— Lipides totaux : 6 gr. 46.

— Constante lipémique ; 0,32.

— Acide urique : 0,045.

— Urée sanguine : 0,47.

— Urée urine : 17,50.

— Constante d'Ambard : K = 0,084.

— Glycémie : 1 gr. 19.

— Albumine et sucre dans l'urine : 0.

Evolution : Le malade est traité par des injections intra-veineuses d'iodaseptine : il revient nous voir le 19 octobre 1933, ayant reçu soixante-deux injections ; il se sent mieux ; les articulations du poignet, du pouce et du médius de la main droite ont retrouvé leur jeu normal ; elles ne sont plus douloureuses.

En résumé. — Homme de 37 ans, atteint depuis l'enfance d'un psoriasis discret qui s'est peu étendu depuis ; arthralgies diffuses apparues une vingtaine d'années après la dermatose, évoluant par poussées et n'ayant laissé jusqu'à présent aucune séquelle articulaire cliniquement ou radiologiquement décelable.

OBSERVATION XI. — POLYARTHRITE PROGRESSIVE AVEC SPONDYLITE
ANKYLOSANTE. — PSORIASIS GÉNÉRALISÉ

Mme Pe... Bl..., âgée de 30 ans, sans profession, est entrée le 23 février 1937 dans le service Weissenbach de l'Hôpital Saint-Louis, pour des douleurs articulaires diffuses coïncidant avec une poussée généralisée de psoriasis.

Ce dernier a débuté en 1920, à l'âge de 13 ans, époque de la puberté de la malade ; il était discret, localisé d'abord aux genoux, mais par poussées successives, survenant à des intervalles variables, il se généralise en quelques années.

Onze ans plus tard, à l'âge de 24 ans, sont apparues les premières manifestations articulaires ; elles semblent avoir coïncidé avec une aggravation de l'état cutané. Ces douleurs siégeaient à la région fessière, irradiant dans les membres inférieurs, non accrues par la marche ; en même temps la malade a souffert violemment de ses articulations du pied gauche malgré un traitement prolongé dont on ne peut préciser la nature. Des poussées douloureuses similaires, accompagnées de fièvre se sont répétées tous les mois environ, coïncidant avec une aggravation du psoriasis.

Deux ans plus tard (1933), les douleurs se sont étendues à la colonne vertébrale, à la région lombaire d'abord, puis à la région dorsale ; elles étaient permanentes mais entrecoupées de paroxysmes survenant à l'occasion de certains mouvements : se baisser, se coucher ; elles n'étaient pas influencées par la toux ; elles irradiaient à la face postérieure des cuisses et plus tard elles prirent le type de douleurs en ceinture.

Enfin, en 1934, la colonne vertébrale cervicale est atteinte à son tour ; les symptômes vont en s'aggravant de plus en plus et depuis quatre mois, l'ankylose du cou et de la tête est à peu près complète.

Au moment de chaque poussée rhumatismale vertébrale, toutes les autres articulations étaient prises simultanément, sauf les coudes qui ont toujours été respectés ; les différentes articulations étaient tuméfiées, rouges, chaudes, douloureuses et impotentes ; ces poussées fluxionnaires s'accompagnaient d'une élévation thermique aux environs de 38°.

Depuis quatre mois un fait nouveau est à signaler : à la suite de la dernière poussée fluxionnaire, des déformations sont apparues, aux orteils d'abord, puis aux doigts et persistent depuis.

C'est pour la persistance de ces douleurs et pour les déformations articulaires que la malade est entrée salle Gibert.

Antécédents personnels : Maladies infectieuses de l'enfance, aucun incident pulmonaire ou pleural ; bien réglée, pas de pertes blanches ; pas

d'enfants ni de fausses couches. Aucun membre de sa famille ne souffre de psoriasis ou de rhumatismes.

Collatéraux : Rien à signaler.

Examen : Le psoriasis est généralisé mais d'aspect divers selon les régions du corps. Aux membres inférieurs, la face dorsale des pieds est recouverte de grands placards érythémato-squameux à contours circonscrits ; leur face palmaire est à peu près indemne ; pas d'hyperkératose. Les faces antérieures et postérieures des deux jambes sont recouvertes de squames épaisses et sèches ; aux genoux, il existe deux îlots de peau saine, sur leur face externe ; les creux poplités sont indemnes. Les cuisses présentent les mêmes lésions que les jambes. La région fessière est la plus atteinte les squames sont particulièrement épaisses, la peau paraît très infiltrée.

— L'abdomen est, dans sa totalité, sauf l'hypocondre droit, le siège d'un érythème squameux moins dense qu'aux membres inférieurs ; les sillons génito-cruraux sont rouges et infiltrés, peu squameux.

— Le thorax est couvert de fines squames se détachant facilement ; à la base du cou, on note de grands placards circonscrits rouges et squameux empiétant largement sur les régions sous-claviculaires et scapulaire droites.

— Le dos, comme le thorax est recouvert sur toute sa hauteur de fines squames.

— Le cou et la face sont également atteints, de même que le cuir chevelu ; les régions axillaires et sous-mammaires sont indemnes.

— Aux bras et aux avant-bras, placard érythémato-squameux diffus ; à la face postérieure des coudes, taches de bougie typiques ; sur la face dorsale des mains, de petits îlots de taille variable (pièce de 0 fr. 50 à 2 francs) se détachant sur un fond uniformément rouge. La face palmaire est épaissie. Les ongles sont indemnes.

— *Les arthropathies* sont multiples (Voir Pl. XIX). La malade paraît guindée, soudée ; elle se retourne d'un bloc, ne peut se baisser qu'avec peine, la marche est précautionneuse. La pression des apophyses épineuses vertébrales ne réveille aucune douleur, on note un enraidissement général de la colonne vertébrale qui prédomine à la colonne cervicale ; celle-ci est complètement soudée : les mouvements de flexion, d'extension, de rotation de la tête sont des plus limités et douloureux. Le segment dorsal paraît conserver une certaine mobilité de même que les vertèbres lombaires ; néanmoins, la flexion est pénible et douloureuse ; l'extension très limitée ; les mouvements de latéralité sont possibles, mais douloureux ; on perçoit à la palpation la saillie de la masse sacro-lombaire contracturée.

— Aux épaules, les mouvements ont conservé une amplitude sensiblement normale : l'abduction, pourtant est douloureuse et limitée. Il n'y a pas d'atrophie musculaire.

— Les coudes ont un aspect et un jeu normal, de même que les poignets.

— Main droite : On est frappé par les déformations importantes des doigts. Au pouce, la 2^e phalange est en flexion forcée sur la première qui est elle-même luxée sur le métacarpien correspondant dont la tête fait fortement saillie. A l'index, la première phalange dans le prolongement du métacarpien, ne peut se fléchir ; la deuxième est en flexion, la troisième en extension ; ces attitudes sont incorrigibles. Au médius, on note l'hyperextension de la première phalange sur le métacarpien, la flexion forcée de la deuxième phalange et l'extension de la troisième. La première articulation interphalangienne est tuméfiée et d'aspect inflammatoire. L'annulaire et l'auriculaire présentent des déformations identiques à celles du médius avec même gonflement articulaire.

La malade ne peut fléchir ses trois derniers doigts ; les mouvements passifs sont douloureux et vite limités.

— Main gauche : Tous les doigts sont également déformés, mais de façon moins prononcée. Au pouce, la première phalange est subluxée sur le métacarpien, et la deuxième est en flexion. Les deux premières phalanges de l'index sont fixées dans le prolongement du métacarpien ; la troisième phalange est fléchie ; les articulations interphalangiennes sont tuméfiées. Au médius, la première phalange est en légère extension, la deuxième est fléchie sur la première, la troisième est en extension. A l'annulaire, mêmes déformations que précédemment : à l'auriculaire, attitude très fléchie de la deuxième phalange sur la première.

Les articulations inter-phalangiennes sont d'aspect normal. Les mouvements actifs sont des plus limités : le moindre essai de mobilisation réveille une douleur vive.

— Hanches : Mouvements conservés mais l'abduction est douloureuse.

— Genoux : Pas de modification de l'aspect général ; mouvements conservés, mais douloureux.

— Tibio-tarsiennes : La droite est normale alors que la gauche est tuméfiée dans son ensemble et que ses mouvements sont limités et douloureux.

— Pied droit : Les orteils sont déviés en masse vers le bord externe du pied ; à part le gros orteil, ils sont tuméfiés, d'aspect inflammatoire et fléchis ; leurs mouvements sont restreints et douloureux.

— Pied gauche : Même aspect d'ensemble qu'à droite ; hallux valgus très prononcé du gros orteil avec saillie de la tête du métatarsien, le 4^e orteil chevauche le 5^e qui a conservé une orientation normale. Pas de lésions unguéales.

— Articulation temporo-maxillaire douloureuse, d'où gêne de la mastication.

— Articulations costo-vertébrales et sterno-costales douloureuses à

l'inspiration et à l'expiration profondes ; la malade ne peut tousser ni éternuer sans souffrir.

Par ailleurs, examen général négatif : Le cœur, les poumons sont normaux, la T. A. est à 12-1/2-8 ; les réflexes tendineux sont normaux, plutôt vifs aux membres inférieurs. Il n'y a pas d'adénopathies, pas de troubles trophiques. La malade paraît fatiguée, amaigrie ; à son entrée, sa température oscillait entre 37° et 38°4.

Etude radiologique.

— Main droite : Décalcification diffuse prédominant aux épiphyses des métacarpiens et des phalanges. Les interlignes articulaires carpiens sont normaux ; il en est de même des interlignes métacarpo-phalangiens quoique, au pouce, la première phalange soit luxée sur le métacarpien ; ses deux phalanges sont fusionnées. Les interlignes phalangiens des autres doigts sont très modifiés et difficiles à apprécier exactement du fait de l'attitude en flexion de la 2^e phalange sur la première qui simule une synostose. A l'index, il y a fusion des deux dernières phalanges dont les surfaces articulaires sont déchiquetées.

— Main gauche : Même aspect d'ensemble quant à la décalcification osseuse ; luxation moins prononcée de la 1^{re} phalange du pouce sur le métacarpien ; fusion osseuse des 1^{re} et 2^e phalanges de l'index synostose des 2^e et 3^e. Aux trois derniers doigts, la 2^e phalange est fléchie sur la 1^{re} ; cette flexion est plus accentuée à l'auriculaire qu'aux deux autres doigts. Les 2^e et 3^e phalanges de ces derniers doigts sont en contact sans qu'on puisse parler de fusion osseuse. Les contours osseux sont normaux. L'interligne métacarpo-phalangien est diminué.

— Poignets ; aspect normal des interlignes et des os.

— Coudes : Normaux.

— Épaules : Décalcification diffuse de la tête humérale, mais plus accentuée à droite : Cavités glénoides d'aspect et de contours normaux.

— Genoux : Pas de décalcification : Travées osseuses très nettes ; interligne normal.

— Tibio-tarsiennes : Normales.

— Pied droit : Décalcifications importantes des épiphyses métatarsiennes et phalangiennes : Pincement de l'interligne métatarso-phalangien. Luxation en dehors de la 1^{re} phalange du gros orteil sur le métatarsien, pincement de l'interligne inter-phalangien du premier orteil. Fusion osseuse des deux dernières phalanges des 2^e et 3^e orteils ; synostose de la 2^e articulation phalangienne du 5^e orteil qui est dévié en dedans.

— Pied gauche : Hallux vagus important du 1^{er} orteil ; pincement de l'interligne métatarso-phalangien du 1^{er} orteil, surface articulaire phalangienne érodée. Pincement des interlignes métatarso-phalangiens des 2^e et 3^e orteils ; irrégularités du contour de la tête des métatarsiens.

Fusion osseuse du métatarsien et de la première phalange des 4^e et 5^e orteils. Fusion osseuse des 2^e et 3^e phalanges du deuxième orteil ; synostose des articulations des trois derniers orteils dont les 3^{es} phalanges sont d'aspect irrégulier.

— Articulation sacro-iliaque droite : Pincement de l'interligne articulaire qui est flou, d'aspect lacunaire alors que celui du côté gauche est nettement perceptible.

— Colonne lombaire : Légère scoliose à concavité droite ; les vertèbres ne paraissent pas décalcifiées ; signes d'arthrite transversaire entre L1 et L2 ; avec flou articulaire et ébauche de calcification ligamentaire droite ; mêmes lésions entre L3 et L4, L4 et L5, mais absence de ponts osseux ou d'ossification ligamentaire.

— Colonne dorsale : Dans l'ensemble, intégrité des vertèbres et des articulations vertébrales : pourtant, sur la radiographie de profil on note un pincement des disques surtout net en avant. Entre D11 et D12, mais surtout entre D12 et L1, image d'arthrite transversaire et ébauche d'image de « bambou » témoin de calcification ligamentaire.

— Colonne cervicale : Intégrité des articulations vertébrales tant sur la radiographie de face que sur celle de profil. Les signes cliniques d'arthrite cervicale sont d'ailleurs d'apparition récente :

Examens complémentaires (26 février 1937).

— Numération globulaire :

Hématies.....	4.380.000
Leucocytes	9.600

— Équilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles.....	63
Polynucléaires éosinophiles	2
Moyens mononucléaires	29
Monocytes.....	6

— L'épreuve de la sédimentation globulaire est accélérée et donne au bout de 1 heure, 2 heures, et 24 heures les chiffres de : 55, 70, 120.

— La réaction de Vernes à la résorcine est augmentée : indice 51.

— Gono-réaction : Négative.

— Sérologie (B.-W., Hecht, Desmoulières) : Négative.

— Besredka : + + + +.

— Cholestérol : 1 gr. 70.

— Lipides totaux : 8 gr. 20.

— Constante lipémique : 0,20.

— Calcémie : 0,093.

— Phosphore sanguin : 0,123.

— Acide urique : 0,042.

- Urée sanguine : 0 gr. 40.
- Glycémie : 1 gr. 30.
- Sucre et albumine dans l'urine : 0.
- Cuti-réaction à la tuberculine au 1/1000 : positive (réaction faiblement papuleuse).

1^{er} mars 1937 : Allergine (1/8 cc.) : Réaction locale : Faible.

Réaction générale : Nulle.

Réaction focale : Nulle.

Les jours suivants on fait des injections de 1/4, 1/2, 1 cc. d'Allergine sans qu'il y ait une réaction notable.

Evolutions : Dès le 12 mars, la malade est soumise à un traitement mixte : Formines iodées et sels d'or : La température reste oscillante entre 37° et 38° ; les douleurs articulaires restent vives, mais le psoriasis s'atténue.

Le 20 avril, la malade se plaint d'un prurit généralisé en même temps que se constitue un exanthème diffus ; on interrompt le traitement aurique ; la malade avait reçu 450 milligrammes d'Oléochrysos ; il n'y avait pas d'albuminurie ; on prescrit des injections d'hyposulfite de strontium, et on poursuit le traitement par l'iodaseptine.

Le 4 mai 1937, on note : Les douleurs de la colonne cervico-dorsale ont disparu ; une certaine mobilité de la colonne cervicale est possible. Amélioration nette au niveau des articulations scapulo-humérales où tous les mouvements sont possibles (la malade avait reçu 42 injections d'iodaseptine).

On poursuit le même traitement en y associant l'éther-benzyl-cynnamique.

— Le 25 mai 1937 : Disparition de l'exanthème aurique.

— Le 10 juin 1937 : Nouvelle poussée de psoriasis, très dicrète, localisée aux deux mains, pas de poussée articulaire.

Quelques examens humoraux sont refaits le 22 juin : la leucocytose sanguine est élevée : 10.200. La sédimentation globulaire est ralentie par rapport à la précédente, et donne au bout de 1 heure, 2 heures, et 24 heures les chiffres de : 20, 40, 100.

La réaction à la résorcine est à 4 au lieu de 51.

Le taux des lipides totaux reste élevé : 7 gr. 60.

La malade quitte le service le 30 juin 1937 ; sa température est sub-normale ; elle a repris du poids (4 kilos), se sent plus forte ; les douleurs articulaires ont disparu, mais les ankyloses persistent.

En résumé. — Jeune femme de 30 ans, atteinte depuis l'âge de 13 ans d'un psoriasis d'abord localisé, qui rapidement, s'est généralisé ; arthropathies apparues onze ans après les premières manifestations cutanées et ayant évolué par poussées successives

contemporaines des poussées de psoriasis, pour réaliser le tableau clinique d'une polyarthrite chronique progressive, avec spondylite ankylosante à prédominance cervicale, qui fait peu à peu de la malade une grande infirme, malgré les améliorations transitoires dues aux différents traitements.

OBSERVATION XII. — SPONDYLOSE RHIZOMÉLIQUE ET PSORIASIS.

Observation empruntée à MM. GOUGEROT et F. COSTE : « Les psoriasis arthropathiques » (*Archives dermato-syphiligraphiques de la clinique de Saint-Louis*, 1935. OBSERVATION XXIV).

M. Tor..., n° 113.230, 41 ans, est atteint depuis l'âge de 25 ans d'un psoriasis qui s'est rapidement généralisé ; nous l'avons vu pour la première fois le 5 décembre 1932, en pleine poussée de sa dermatose ; elle se compliquait depuis 4 ans (1928) de manifestations rhumatismales. Ces dernières ont évolué à la manière d'une spondylose rhizomélique, en plusieurs phases douloureuses successives, intéressant d'abord le segment lombaire, puis la région cervico-brachiale et enfin l'ensemble de la colonne ; puis les articulations des ceintures ont été un peu touchées.

A l'heure actuelle, on note une raideur vertébrale absolue avec cyphose dorsale très accentuée, tassement de la taille, fixité des côtes, limitation de mouvements, sans ankylose des épaules et des hanches.

Très récemment, l'atteinte articulaire s'est étendue aux genoux qui sont tuméfiés et présentent actuellement un peu d'épaississement synovial et une extension limitée.

Depuis 1932, nous avons assisté chez ce sujet, à divers incidents pathologiques intéressants. Un examen de sang ayant montré l'existence d'un Bordet-Wassermann dissocié (B.-W. classique H6, Hecht H6, Desmoulières H4 et Kahn +), on a commencé un traitement par le sulfarsénol : la troisième injection (de 0 gr. 18) a provoqué une érythrodermie généralisée, rapidement exfoliatrice avec une température très élevée qui s'est maintenue entre 39° et 40° pendant six jours ; elle est tombée ensuite, lentement en lysis et au bout de douze jours elle avait rejoint la normale. Cet incident thérapeutique eut deux conséquences : d'une part, le psoriasis a été entièrement décapé par l'éruption arsenicale et a disparu pour six mois ; d'autre part les phénomènes rhumatismaux ont été tellement améliorés que ce sujet a pu recommencer à travailler pendant près d'un an. Le cas fut rapporté par nous à la Société de Dermatologie et il fut, à son propos discuté sur le rôle respectif de la fièvre et de la réaction cutanée dans l'amélioration thérapeutique qui avait suivi.

Antécédents : Pas de syphilis connue ; pas de stigmates nets d'hérédosyphilis.

Il faut noter que le psoriasis a débuté sur une vaccination jennérienne et qu'il est resté localisé en ce point pendant six mois, après quoi est survenue une poussée, suivie de généralisation.

La maladie ne s'est jamais accompagnée de fièvre ; le sujet a été traité pendant quelque temps par des injections de chlorure de radium et d'atophan qui avaient donné une légère amélioration articulaire.

Evolution : A l'heure actuelle (printemps 1935), il est en pleine érythrodermie psoriasique et l'évolution des phénomènes articulaires a repris ; les douleurs sont assez vives . Les clichés montrent une décalcification très marquée de toutes les vertèbres avec amincissement des corps et élargissement des disques dont l'opacité, en particulier dans le segment dorsal, se distingue à peine de celle des corps vertébraux.

On observe un engainement de toute la colonne vertébrale dans une ombre diffuse et imprécise. L'image ainsi réalisée ressemble à celle des pseudo-spondyloses ou spondylites décrites dans ces dernières années par M. P. WEIL et ROEDERER et rattachées par ces auteurs à la bacillose. Mais chez notre malade il n'existe aucun antécédent à ce point de vue.

Lésions radiologiques d'arthrite avec décalcification relative et surtout pincement des interlignes articulaires, aux hanches et aux épaules.

Cet été, et sans traitement, le psoriasis a considérablement diminué (1935).

CONCLUSIONS

L'association relativement fréquente de manifestations articulaires et de psoriasis, l'évolution souvent parallèle par poussées de ces deux affections, certains signes communs aux différentes variétés cliniques de ces arthropathies ont permis d'isoler dans le cadre nosologique, un rhumatisme psoriasique ou psoriasis arthropathique.

De ce rhumatisme psoriasique, nous avons distingué plusieurs aspects cliniques : rhumatisme chronique progressif ; oligo-et mono-arthrites subaiguës et chroniques ; hydarthroses récidivantes ou chroniques ; rhumatisme chronique fibreux avec péri-arthrite fibreuse et myotendinite scléreuse ; forme arthralgique ; forme à type de myalgies, mélalgies ou névralgies ; rhumatisme polyartculaire aigu fébrile ; spondylite ankylosante et spondylose rhizomélisque.

Cliniquement, le rhumatisme psoriasique se présente comme une affection évoluant par poussées qui affectent le plus souvent l'allure d'un rhumatisme subaigu ou chronique, mais qui revêtent parfois les caractères d'une polyarthrite aiguë, rappelant la maladie de Bouillaud.

Le syndrome biologique (syndrome humoral et épreuves biologiques) du rhumatisme psoriasique présente certaines particularités. Dans le syndrome humoral, trois surtout méritent d'être retenues : la formule sanguine met en évidence une leucocytose et une polynucléose modérées, s'exagérant au moment des poussées ; l'éosinophilie sanguine est fréquente. — L'épreuve de la sédimentation globulaire est franchement accélérée et parfois dans des conditions notables. L'index de floculation de la réaction

de Vernes à la résorcine, élevé au cours des poussées évolutives, revient à des valeurs normales ou subnormales dans les phases d'accalmie. Les résultats des réactions de fixation sont de peu d'intérêt.

Au cours de notre étude du syndrome humoral du rhumatisme psoriasique, nous nous sommes notamment attachés à l'étude de certains composants chimiques du sang, en particulier le cholestérol et les lipides totaux. Les nombreux dosages auxquels nous nous sommes livré nous ont conduits aux conclusions suivantes :

Le taux du cholestérol et des lipides sanguins se trouve être à une valeur voisine de celle des sujets normaux ; ce taux est parfois inférieur à la normale et dans ce cas l'abaissement du taux des lipides totaux est habituellement plus accentué que celui du cholestérol ; cet abaissement du taux des lipides et du cholestérol semble coïncider avec les poussées cutanées ou articulaires chez les psoriasiques arthropathiques.

Au point de vue radiologique, le rhumatisme psoriasique ne présente aucune caractéristique propre qui permette de l'individualiser des autres rhumatismes infectieux ; comme eux, tout au moins dans sa forme de polyarthrite chronique progressive, il évolue en trois stades successifs : stade de début avec décalcification épiphysaire diffuse, parfois lacunaire, et modification de l'interligne articulaire souvent élargi ; stade de lésions ostéo-cartilagineuses avec érosion, puis destruction du cartilage articulaire, pincement de l'interligne, décalcification osseuse diffuse, mutilations osseuses, attitudes vicieuses ; stade de stabilisation où prédominent les luxations, les déviations, les ankyloses osseuses, mais au cours duquel il peut se faire une reconstruction osseuse. Ce qui est important, c'est l'intrication de ces lésions élémentaires non seulement sur diverses articulations selon la plus ou moins grande ancienneté de leur atteinte, mais aussi sur chaque articulation considérée individuellement.

Pas de tendance à l'hyperostose ce qui différencie le rhumatisme psoriasique de l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative, encore que l'on puisse en observer diverses manifestations chez les psoriasiques.

Le traitement, à condition qu'il soit poursuivi pendant longtemps, avec continuité, en alternant ou en conjuguant les agents thérapeutiques peut, dans une certaine mesure, exercer une influence favorable. Nous retiendrons deux composés chimiques qui nous ont

paru particulièrement actifs : les formines iodées d'une part, les sels d'or d'autre part, bien que l'on doive être circonspect dans leur emploi du fait de la grande sensibilité des psoriasiques à cette thérapeutique.

Le *pronostic* du psoriasis arthropathique est grave dans l'ensemble, sinon du point de vue général, du moins du point de vue fonctionnel, car s'il existe des formes localisées peu évolutives, simple infirmité locale, il arrive trop souvent que celles-ci ne soient que le prélude d'une forme extensive, réalisant peu à peu la grande polyarthrite chronique progressive, qui fait du malade un infirme grabataire dont l'état est rendu plus pitoyable encore du fait de la dermatose.

Les divers auteurs qui successivement étudièrent cette affection tentèrent d'en préciser la nature et la pathogénie.

La théorie diathésique, si longtemps en honneur, ne paraît guère justifiée ; les nombreux dosages des composants chimiques du sang que nous avons pratiqués nous ont donné des chiffres normaux ou voisins de la normale et dans ce cas paraissent relever davantage d'un facteur personnel plutôt que du psoriasis et des arthropathies.

L'origine trophoneurotique du rhumatisme psoriasique ne peut être admise, aucune preuve anatomique n'ayant pu être donnée à l'appui de cette théorie.

La théorie endocrinienne reste imprécise ; nous avons recherché en particulier, comme nos prédécesseurs, un trouble de la calcémie, manifestation d'un trouble parathyroïdien ; tous les dosages que nous avons effectués ne nous ont pas permis de mettre en évidence une modification notable de la calcémie dont le chiffre c'est maintenu entre 0 gr. 091 et 0 gr. 098.

La nature infectieuse du rhumatisme psoriasique nous paraît, par contre, la plus vraisemblable, et de nombreux arguments plaident en faveur de cette étiologie : l'évolution clinique de la maladie par poussées, la fréquence des synovites, de la myotendinite, l'existence presque constante de fièvre entrecoupée de clochers thermiques parallèles aux manifestations articulaires d'une part. D'autre part, l'existence de leucocytose sanguine avec éosinophilie, l'accélération de la sédimentation globulaire et de la réaction de Vernes à la résorcine. Enfin, l'aspect des lésions radiologiques : importance de la décalcification osseuse diffuse, érosions ostéo-cartilagineuses entraînant le pincement de l'interligne arti-

culaire sont autant de signes qu'il est habituel de rencontrer au cours des rhumatismes infectieux ; mais la tendance du rhumatisme psoriasique à la généralisation le distingue des arthrites infectieuses communes et le rapproche des rhumatismes chroniques progressifs infectieux de la classification des rhumatismes chroniques progressifs de WEISSENBACH et de FRANÇON.

De toutes les infections qui ont été invoquées, une retient particulièrement l'attention : c'est la tuberculose.

MILIAN, en 1907, montra que l'injection de tuberculine déterminait souvent chez ces malades des réactions générale et focale articulaire, fait que nous avons nous-même observé chez trois de nos malades.

COURMONT, GATÉ et MICHEL isolèrent des micro-colonies de bacilles acido-alcoolo-résistants ; GOUGEROT, COSTE et SAENZ, puis LANGLOIS, confirmèrent par leurs recherches les résultats de ces travaux. Enfin, WEISSENBACH et MARTINEAU purent isoler le bacille de Koch du liquide articulaire d'un cas de psoriasis arthropathique. D'autre part, LANGLOIS décela huit fois sur quatorze malades, des lésions de tuberculose fibreuse, mais n'isola qu'une fois le bacille de Koch dans l'expectoration d'un de ces malades.

Nous n'avons constaté, cliniquement et radiologiquement, qu'une fois, des lésions pulmonaires fibreuses importantes, sans trouver de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Il semble donc acquis qu'un certain nombre de cas de rhumatisme psoriasique sont très probablement ou certainement de nature tuberculeuse, mais il n'est pas douteux que pour de nombreux autres cas de psoriasis arthropathique, il n'existe aucun argument valable en faveur de l'origine tuberculeuse et souvent même des raisons sérieuses de penser que celle-ci n'est pas en cause.

Cette notion reste d'ailleurs en dehors du problème des rapports unissant les localisations cutanées et les localisations articulaires. On peut se demander si le psoriasis et les arthropathies dépendent de la même cause et du même mécanisme, ou s'il existe un terrain humoral ou cellulaire favorable à l'apparition de l'une ou l'autre de ces manifestations, ou encore s'il s'agit seulement d'une prédisposition cutanée ou articulaire.

Est-on en droit de considérer le rhumatisme psoriasique comme une entité clinique à étiologie et pathogénie univoques ou comme un syndrome relevant d'une réaction allergique chez des sujets

dont la peau et les tissus articulaires et périarticulaires présenteraient cet état d'hypersensibilité spéciale non seulement au bacille de Koch, mais à d'autres germes et même aussi à d'autres protéines? En réalité, il ne s'agit encore là que d'hypothèse.

VU : *Le Président de la Thèse,*

GOUGEROT.

VU : *Le Doyen,*

TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

ATLAS

photographique et radiographique



PLANCHE I. — *Forme fluxionnaire à type de rhumatisme articulaire aigu* (Obs. I). — *Contraste entre la tuméfaction des doigts et du poignet et l'absence de modification radiologique.*



PLANCHE II. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique (forme partielle)* (Obs. II). Lésions importantes de destruction des surfaces ostéo-articulaires. Télescopage des phalanges et déviation en coup de vent et début de processus de reconstruction osseuse (ostéoplytose secondaire).

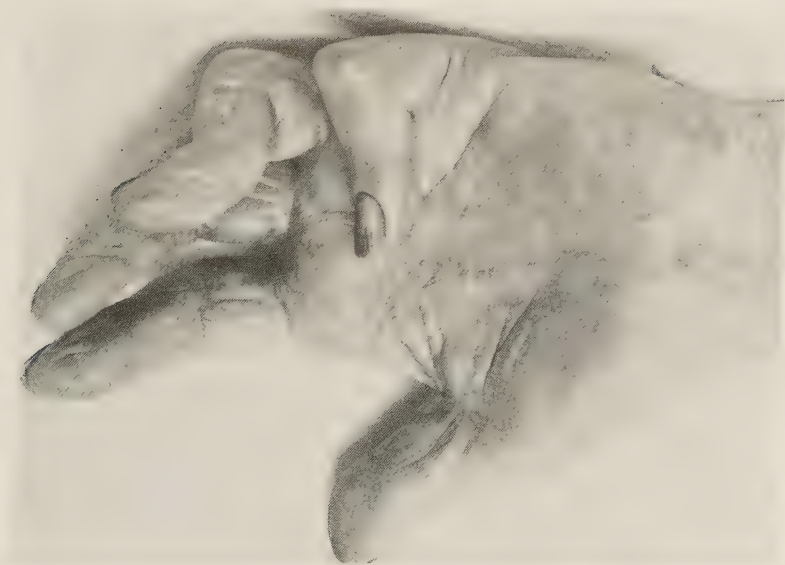


PLANCHE III. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique*
(forme partielle) (Obs. II).



PLANCHE IV. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique*
(Obs. IV). Atteinte globale des articulations de la main droite.
Psoriasis particulièrement intense.



PLANCHE V. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique* ; (femme de 55 ans ; psoriasis généralisé datant de 38 ans, arthropathies récentes datant de 3 ans). Evolution rapide : destruction des surfaces articulaires des 2^e et 3^e phalanges des trois derniers doigts. Synostose cicatricielle avec reconstruction osseuse.



PLANCHE VI. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique* (Obs. IV). Décalcification épiphysaire. Image lacunaire de la base de la 2^e phalange de l'annulaire. Pincement des différents interphalangiens.



PLANCHE VII. — Il s'agit très vraisemblablement d'un cas de « rhumatisme chronique déformant xanthomatoux » (LAYAT) chez une femme de 48 ans atteinte de psoriasis depuis l'âge de 16 ans, le rhumatisme ayant débuté quatre mois après le psoriasis. Les doigts étaient raccourcis, télescopés, boudinés, avec laxité considérable. Le taux de la cholestérolémie était, à jeun, de 3 gr. 34⁰ ou (collection du Dr Weissenbach).



PLANCHE VIII. — *Polyarthrite chronique progressive psoriasique* (Obs. IX).

1^{er} septembre 1934. Lésions radiologiques du 1^{er} stade : décalcification épiphysaire, léger pincement des 2^e et 3^e articulations phalangiennes du médius (cliniquement limitation des articulations des doigts et du poignet).

2^e septembre 1937. Lésions radiologiques du 2^e stade : érosion des surfaces ostéo-articulaires en particulier des articulations inter phalangiennes des 2^e, 4^e et 5^e doigts, flexion des 3^e phalanges des 2^e, 3^e et 5^e doigts. Subluxation des articulations métacarpo-phalangiennes. Fusion des os du carpe.



PLANCHE IX. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique de type fibreux. Arthrosynovite avec myotendinite calcifiante* (Obs. VIII). Déformation et tuméfaction articulaires contrastant avec le peu de lésions radiologiques (planche XI). Importance de l'éruption.



PLANCHE X. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique* (Obs. III). Tuméfaction globale des articulations de la main et des doigts. Importantes lésions unguéales.



PLANCHE XI. Rhumatisme chronique progressif psoriasique de type fibreux. Arthrosynovie avec myotendinite calcifiante (Obs. VIII).



PLANCHE XII. Rhumatisme chronique progressif psoriasique de type fibreux. Arthrosynovite avec myotendinite calcifiante (Obs. VIII).

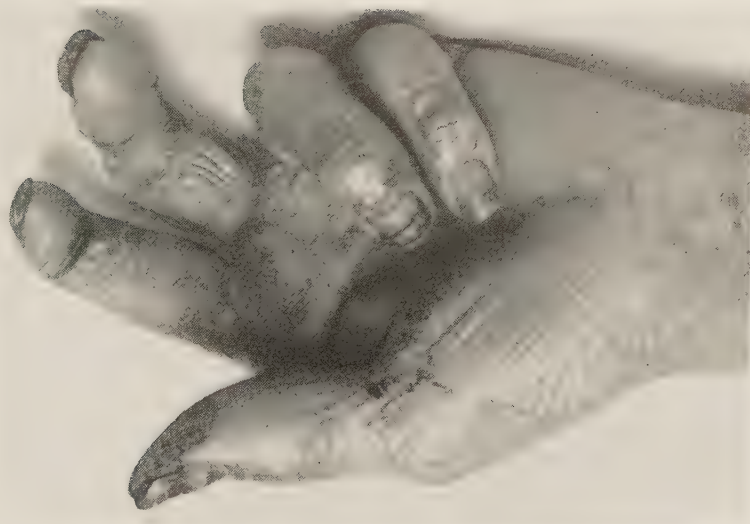


PLANCHE VIII. — *Polyarthrite chronique progressive psoriasique. Maladie de Dupuytren de la main gauche.* Obs. I N. Remarquer à droite la tuméfaction des articulations inter-phalangiennes. A gauche l'attitude en flexion forcée des 2 derniers doigts dans la paume, caractéristique de la rétraction de l'aponévrose palmaire de type fibreux. Noter l'importance des lésions cutanées et unguéales (importance du soulèvement des ongles par les squames).



PLANCHE XIV. — *Arthropathie psoriasique du genou droit* (cliché
Hôpital St-Louis, collection Pr GIG GEROT).

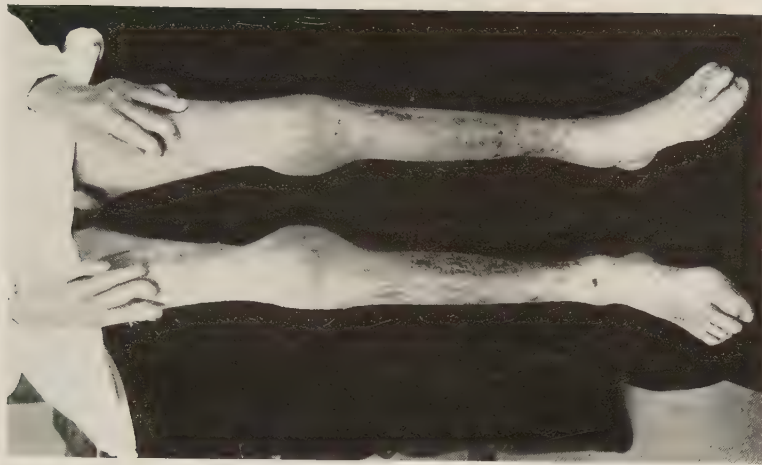


PLANCHE XV. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique*
Arthropathies des extrémités (état cachectique) (cliché Hôpital
St-Louis, collection Pr agrégé SÉZARY).



PLANCHE XVI. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique* (femme, 50 ans, début des manifestations articulaires il y a 8 ans).
 Importantes lésions destructives des surfaces articulaires. Déformation et désaxation des phalanges qui affectent entre elles des
 rapports très variés. Reconstruction osseuse partielle.



PLANCHE XVII. — *Rhumatisme chronique progressif psoriasique arrivé au stade de généralisation*. Remarquer l'attitude en flexion des différents segments des membres, en particulier les poignets et les doigts (cliché Hôpital St-Louis, collection du Pr JEANSELME).



PLANCHE XVIII. — Même malade que ci-dessus. Détail des arthropathies des membres inférieurs (cliché Hôpital St-Louis. Collection du Pr JEANSELME).

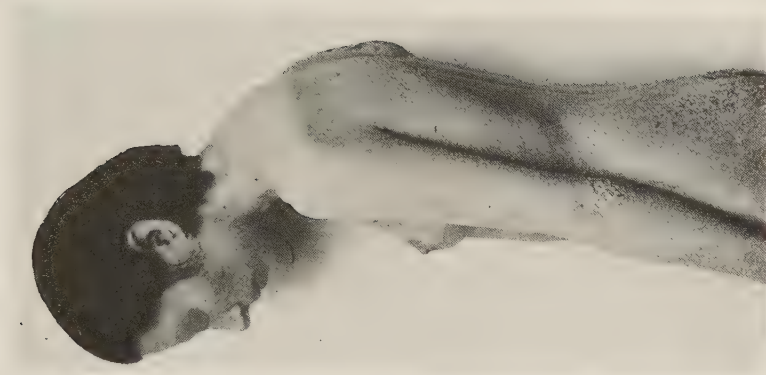


PLANCHE XIX. — *Spondylite ankylosante psoriasique associée à un rhumatisme chronique progressif à début acromioclaviculaire* (OEs. XI).
 Noter sur le cliché de droite la flexion irréductible de la colonne cervico-dorsale (profil au maximum de redressement).

BIBLIOGRAPHIE

- ADRIAN. — *Mitteil. aus. den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, Bd. XI, 1903, p. 27.
- *Ueber Arthropatica psoriatica*, 1903.
- ALIBERT. — *Traité des maladies de la peau*, éd. 1822.
- AUDRY. — Psoriasis et Tuberculose (*Annales de Dermatologie*, fév. 1913, p.99).
- *Pratique de Dermatologie*, t. III.
- AUDRY et ANCIAN. — Luxation pathologique du genou au cours d'un psoriasis arthropathique (*Annales de Dermat. et Syph.*, 1903, p. 965).
- BAERMANN. — *Archiv für Dermatol. und Syph.*, Bd. LXIX, 1904.
- BALZER et BURNIER. — Psoriasis arthropathique (*Bull. de la Sté Française de Dermatologie*, 1911, p. 179-190).
- BAUER et VOGT. — Héritéité et autres facteurs comme cause d'arthropathie psoriasique (*Klin. Wochen.*, 12 sept. 1931, p. 1700-1705).
- BAZIN. — Affections cutanées d'origine arthritique et nerveuse, 1860.
- Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées de nature arthritique, 2^e édit. 1868.
- BEJARANO (J.) et GOMEZ ORBANEJA (J.). — Contribution à l'étude des syndr. cutané-articulaires (*Ann. de Dermat. et Syph.*, 6: 994-1015, nov. 1935).
- BELOT et CHAPERON. — Radiographies de lésions et de formations articulaires du psoriasis arthropathique (*Bull. et Mém. de la Société de radiologie méd. de Paris*, 1909, p. 269).
- Radiographie de lésions du début du psoriasis arthropathique (*Bull. et Mém. de la Soc. de radiologie méd. de Paris*, 11 janv. 1910, p. 13).
- BEZANÇON (F.), MATHIEU Pierre, WEIL et LANGLOIS (L.). — Le rhumatisme psoriasique (*Etudes méd. et artistiques*, n° 1, 1937).
- BERNHARDT. — La cholestérine dans les affections de la peau. (*Pzreglad dermatologiezny*, Varsovie, 1924, n° 3).
- BERNHARDT (R.). — Étiologie et pathogénie du psoriasis (*Ann. dermat. et syph.*, 1926, p. 27-41).
- BERNHARDT et ZALEWSKI. — La cholestérine dans le psoriasis. (*Pzreglad dermatologiezny*, Varsovie, 1925, n° 2).

- BERNAY et PIÉRI. — Pathogénie du psoriasis (*Presse Médicale*, 7 oct. 1896).
- BESNIER. — Psoriasis et arthropathies (*Journal de Médecine et de Chirurgie*, t. IX, 12^e cahier, déc. 1889).
- BETTMANN. — Psoriasis und Hautkonstitution (*Arch. für Dermat. und Syph.*, 6 juin 1932).
- BORY. — Les arthropathies du psoriasis (*Médecine*, 1919-1920, p. 85).
— A propos de l'étiologie du psoriasis (*Progrès médical*, 1920, p. 281 et *Progrès médical*, 1921, p. 200).
- BOUFFE. — Pathogénie du psoriasis, son traitement (*Journal de Méd. de Paris*, 1803, p. 514).
- BOURDILLON. — *Psoriasis et arthropathies* (Thèse de Paris, 1888, n° 328).
- BRUSSAUD. — Théorie nerveuse du psoriasis (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, mars 1889, p. 134).
- BROCQ. — *Traité de dermatologie pratique*, 2 vol. Paris, 1906.
— Psoriasis arthropathique (*Revue Générale de clinique et de thérapeutique*, 1909, p. 549).
— Quelques réflexions sur l'étiologie du psoriasis à propos de récentes publications américaines (*Annales de Dermat. et de Syph.*, 1910, p. 156 183).
- BROCQ (L.) et AYRIGNAC (J.). — Étude de la nutrition dans les dermatoses (*Annales de Dermat. et Syph.*, 1906).
- BUCKLEY. — On the value of an absolutely vegetarian diet in psoriasis (*Intern. dermat. cong. Tr. N. Y.*, 9-14 sept. 1907).
— Report of 140 recent cases of psoriasis in private practice under a strictly vegetarian diet (*J. Am. Med. Ass. Chicago*, 1911, p. 714).
- BURCKHARDT (H.). — Arthritis Deformans und Chronische Gelenkankheiten (*Tome 52 de la nouvelle chirurgie allemande de P. V. BRÜNS et H. KÜTTNER*, 1932, p. 290).
- CARRILLON. — Psoriasis endocrinien (Thèse de Nancy, 1915).
- CECONI. — Arthropathie psoriasique (*Minerva medica*, n° 47, 24 nov. 1924.)
- COFFIN. — Étude sur la pathogénie du psoriasis (*Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chirurgie*, 12 août 1893, p. 374).
— Remarques sur la théorie parasitaire du psoriasis (fév. 1899).
- COHEN. — Psoriasis et tuberculose (*Thèse de Lyon*, 1927).
- COSTE (F.) et FORESTIER (J.). — Remarques sur le rhumatisme psoriasique (*Revue du Rhumatisme*, juillet 1935).
- COURMONT, GATE et MICHEL. — Recherches sur la bacillémie tuberculeuse dans 15 cas de manifestations cutanées tuberculeuses ou imputables à la tuberculose (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, séance du 21 novembre 1933).
- CURTH. — Psoriasis et système endocrine (*Dermato. Zeitschrift*, janv. 1930, p. 362).

- DAINVILLE (F.). — Des troubles de la nutrition et de l'élimination urinaire dans les dermatoses diathésiques (*Thèse Paris*, 1905).
- DANLOS. — Psoriasis et arthropathies (*Annales de Dermatologie*, 1896).
- Psoriasis et synovite fongueuse (*Bull. de la Soc. de Dermatologie*, 4 mars 1904).
- DARIER. — Psoriasis arthropathique (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 7 nov. 1903, p. 711).
- Précis de dermatologie (4^{me} édition, 1928).
- DEUTSCH. — *Wiener Klin. Woch.*, 1898, n° 6.
- DEVERGIE. — Traité des maladies de la peau, 1854.
- DUJARDIN. — Recherches cliniques sur l'étiologie du psoriasis vulgaire (*Journal méd. de Bruxelles*, 1911, nos 24 et 25).
- DUMONT. — Théorie nerveuse du psoriasis (*Thèse de Paris*, 1922).
- DURON. — Quelques considérations sur les rapports du psoriasis et du rhumatisme et en particulier du rhumatisme chronique fibreux (*Thèse de Paris*, 1886, n° 249).
- EGER. — Rapports entre le psoriasis et l'arthropathie (*Berl. Klin. Woch.*, 8 juillet 1895, n° 27).
- FALK. — Psoriasis arthropathica (*Arch. für Dermat. und Syph. Wien et Leipzig*, 1921, p. 299-331).
- FELDMANN. — Le psoriasis arthropathique (*Thèse de Montpellier*, 1931-32).
- GADRAT et AVERSENQ. — Psoriasis arthropathique et aortite (*Société Dermato et syph.*, 1933, p. 629).
- GALLEGO BURIN (M.). — Grasas, lipoides y psoriasis (*Actas dermosiflig.*, 28, n° 4, janvier 1936, p. 366).
- Metabolisme in fats lipoids and psoriasis (*Ann. de Méd. internation.*, 5, 519-531, juin 1936).
- GATE, TREPPOZ et CHARPY. — Psoriasis arthropathique avec déformation des doigts, caractères atypiques de certains éléments (*Bull. Soc. fr. de Derm. et Syph.*, janv. 1931).
- GARROD et ÉVANS (G.). — Arthropathia psoriatica (*Quart. méd. Oxford*, 1923-1924, p. 171-178).
- GAUCHER et ROSTAINE. — Psoriasis et arthropathies (*Bull. Soc. fr. de Dermatologie*, 7 mai 1903, p. 217-219).
- GAUCHER. — Troubles de la nutrition et élimination urinaire dans le psoriasis (*Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1904, p. 703 et 15 mars 1905, p. 356).
- GAUCHER, SALIN et MEAUX DE SAINT-MARC. — Psoriasis et rhumatisme articulaire aigu (*Bull. Soc. fr. de Dermatologie*, 1912).
- GAUCHER. — Rapports du psoriasis avec la tuberculose (*Journal de Médecine de Paris*, 1917, p. 88).
- Rapports du psoriasis et de la tuberculose (*Bull. de Académie de Médecine*, 7 nov. 1916).

- L'origine tuberculeuse du psoriasis (*Paris Médical*, 1917, p. 342).
- GEBER. — Nitrogen und Schwefelstoffwechsel untersuchungen bei psoriasis vulgaris (*Dermat. Eischkr. Bul.*, 1913).
- GERHARDT. — Rapport entre le psoriasis et les affections articulaires (*Berl. Klin. Woch.*, 17 spt. 1894, n° 38).
- GOUGEROT. — Signes, diagnostic et traitement du psoriasis (*Progrès médical*, 1904).
- Influence heureuse de la fièvre sur le psoriasis (*Bull. Soc. fr. de Dermat. et Syph.*, juillet 1931, p. 1839).
- GOUGEROT, COSTE et SAENZ. — Psoriasis et bacillémie tuberculeuse (*Revue du Rhumatisme*, n° 6, juin 1935).
- GOUGEROT et COSTE (F.). — Le psoriasis arthropathique (*Archives de la clinique de l'hôpital Saint-Louis*, décembre 1935).
- GRIGAULT (A.). — *Le cycle de la cholestérinémie* (Paris, 1913).
- GRUBB. — Butter in psoriasis (*Western medicql Times*, July 1930, n° 1).
- GRÜTZ (O.). — Das Psoriasis problem im Lichteätiologischer Forschungen und klinische diätetischer Erfpahungen (*Arch. für Dermat. und Syph.*, 170, 1934, p. 143-153).
- GRÜTZ. — Ueber die Psoriasis als Lipoidose und ihre diätetische Behandlung (*Arch. für Dermat. und Syph.*, 172, 22 août 1935, p. 42-45).
- GRÜTZ et BÜRGER. — Die Psoriasis als Stoffwechse problem (*Klinische Wochenschrift*, n° 10, 31 mars 1933).
- GRUNEBERG. — Affections articulaires fébriles dans le psoriasis (*Dermatologische Zeit.*, 3 juin 1931, p. 170).
- GRYBOWSKI. — Du métabolisme basal dans le psoriasis ; ses rapports avec les troubles endocriniens (*Pzeglud dermatologiczny*, n° 3, 1929, p. 353).
- GUSZMAN (I.). — Pathology and symptoms of arthropathic psoriasis ; question of common etiology (*Orvosi hétl.*, 21 déc. 1935, p. 1331-1335).
- HALLOPEAU et MACE DE LÉPINAY. — Arthropathie psoriasique aiguë blennorragique (*Bull. Soc. fr. de Dermatologie*, 1906).
- HAMEL. — Etude étiologique sur le psoriasis (*Thèse de Paris*, 1906).
- HEDJE (H.-M.). — With special reference to calcium, phosphore and potassium (*Arch. dermat. and Syph.*, 24, 204-207, août 1931).
- HERTZ. — Trois cas de psoriasis compliqués d'accidents articulaires (*Journal de Fournier*, juillet 1896, p. 443).
- HUEBOU. — Contribution à l'étude du psoriasis arthropathique (*Thèse de Paris*, 1914).
- HUFFSCHMITT (E.) et MAYER (J.). — Psoriasis et métabolisme des corps gras (*Bull. Soc. fr. de Dermat. et Syph.*, n° 7, juillet 1935, p. 1441).
- HUNT (E.). — Deux cas de psoriasis pustuleux avec arthropathies (*Proc. roy. soc. med.*, 25 mai 1932, p. 1034-1037).
- Psoriasis et rhumatisme (*The Lancet*, 12 août 1933).

- JADASSOHN. — *Berliner Klin.*, 1897, *Heft* 113.
- JAUSION et GUILLAUD-VALLÉE. — L'allergie mycosique dans le psoriasis (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris.*, 48, 19 déc. 1932, p. 1599-1610).
- JAUSION (H.). — A propos du rhumatisme psoriasique (*L'Hôpital*, n° 383, mai 1935).
- JEANSELME. — Le psoriasis (*Bull. méd.*, 1905, p. 675).
- Psoriasis et arthropathies (*Bull. soc. fr. de Derm. et Syph.*, Paris 1911, p. 190-197).
- JOURDANET. — Coexistence du rhumatisme chronique déformant et du psoriasis (*Soc. des Sciences méd. de Lyon, in Lyon Médical*, n° 6, 11 février 1900, p. 200).
- KELLER (P.). — Action des hormones sexuelles dans un cas de psoriasis arthropathique (*Dermat. Wochens.*, n° 44, 30 octobre 1931).
- KOKKINOPOULOS (A.). — Le traitement du psoriasis par le régime sans graisses (*Thèse Paris*, 1935, 8, n° 280).
- LABBÉ (M.). — Rhumatisme chronique et psoriasis (*La Science médicale pratique*, 1^{er} avril 1933, n° 7).
- LABBÉ (M.), BOULIN et BESANÇON. — Rhumatisme chronique et psoriasis (*Revue du Rhumatisme*, n° 2, fév. 1934, p. 109-129).
- LACROIX. — De la cholestérinémie et de la cholestérine dans le psoriasis (*Bull. de Dermat.*, juillet 1926).
- LANGLOIS (L.). — Le rhumatisme psoriasique (*Thèse Paris* 1934).
- LERI (A.) et THOMAS (M.). — *Bulletin médical*, 29 avril 1922.
- LERI et LIÈVRE. — L'action de la médication radio-active (Thorium X) sur le psoriasis et les arthropathies psoriasiques (*Bull. et Mém. des Hôpitaux de Paris*, n° 30, 25 nov. 1929).
- LE ROY. — On the etiology of psoriasis (*New York, Med. J.*, 1908).
- LÉVI (L.). — Psoriasis et rhumatisme chronique (*La Clinique*, 26 sept. 1913, p. 621.)
- LÉVI (M.). — Contributo allo studio di alcune artriti croniche, artriti tuberculare e artrite psoriasica (*Riv. di Cli. Med.*, 36, 68-83, 15 et 30 janvier 1935).
- LÉVY-FRANKEL et JACOB. — Le poumon des psoriasiques (*Bull. Soc. franç. Derm. et Syph.*, 1919, p. 324).
- LOTZE (H.). — Psoriasis und arthropatia psoriatica (*Derm. Woch.*, 96, 25 mars 1933, p. 389-394).
- MALARD et TORLAIS. — Thérapeutique moderne du psoriasis, question de rapport (*Gaz. Méd. de France*, 15 déc. 1934).
- MARGAROT (J.). — Nouvelle pratique dermatologique (Tome VII, p. 626-630).
- MARGAROT (J.) et RIMBAUD (P.). — Transformation d'arthropathies psoriasiques en arthrites tuberculeuses suppurées (*Bull. Soc. fr. Derm. et Syph.* (Réunion dermat. de Lyon), 21 juin 1935, p. 1494 et 1497).

- Le traitement du psoriasis par les sels de manganèse : action élective sur les arthropathies (*Arch. Soc. Sciences Méd. et Biol. de Montpellier* 17-23 janvier 1936).
- Le rhumatisme psoriasique (psoriasis arthropathique), son traitement par le manganèse (*Montpellier méd.*, 9, 63-74, février 1936).
- MENZEN. — *Archiv für Dermat. und Syph.*, 1904, Bd. LXX.
- MILIAN (G.). — Évolution et examen histologique de l'éruption psoriasique par tuberculine (*Bul. Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1907, p. 89).
- Psoriasis et tuberculose (*Bull. Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1911, p. 194).
- Le psoriasis est-il une maladie d'origine interne ou externe (*La Semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 5, 15 mars 1933, p. 146-149).
- MONTAGAZZA. — A propos d'un cas de psoriasis avec arthropathie (*Arch. italiano di dermatol. sifile. Venerol.*, vol. 3, fasc. 3, février 1928).
- NÈGRE et VALTIS. — *Presse Médicale*, n° 103, 24 Déc. 1932, p. 1496.
- NICOLAS et LEBEUF. — Psoriasis et tuberculose (*Annales de Dermat.*, n° 11, nov. 1927 ; *La Médecine*, nov. 1928).
- NICOLAS MOLLARD et LEBEUF. — Psoriasis traités par les sels d'or (*Soc. fr. Derm. et Syph.*, n° 7, juillet 1931).
- NIELSEN. — Recherches cliniques et étiologiques sur le psoriasis (*La Semaine Médicale*, 10 déc. 1892).
- NOBL. — Zur Kenntnis der psoriasis arthropathica (*Arch. für Dermat. und Syphilis*, Bd. 123, 1916).
- Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten (*Jadassohn VII*, 1928).
- PERACCHIA. — Sobre un caso de psoriasis con artropatia (*Clinica y Laboratorio*, n° 59, nov. 1937).
- PETGES (G.) et DESQUEYROUX. — Tuberculose inflammatoire et psoriasis (*Annales de Derm. et de Syph.*, mars 1913).
- POLLITZER. — Réflexions sur l'étiologie du psoriasis (*Annales de Dermatologie*, 1910, p. 401-404).
- POLOTEBNOFF. — Psoriasis (*Dermat., Stud.*, 11, 5).
- PONCET et LERICHE. — Le rhumatisme tuberculeux (Doin édit., Paris, 1909).]
- POUEYDEBAT. — Essai sur les manifestations cutanées du rhumatisme chronique (*Thèse de Paris*, 1901).
- RAVAUD, RINGER et KOLMER. — Action de l'insuline sur l'évolution du psoriasis (*Bull. Soc. fr. de Dermat. et Syph.*, 1925, p. 275).
- REISS. — Psoriasis et hypovitaminose C (*Acta dermatologica*, t. XXX, nos 1-2, août 1937, p. 1-3).
- RICHTER. — Arthropathies psoriasiques (*Deutsche Zeitschr. für Chir., Linskrasse*, t. CCXXX, VII, nos 1 et 2, août 1932).
- ROCHLIN et SCHIRMUNSKY. — Arthropathia psoriatica. Roentgenographische Untersuchung (*Fortschr. a. d. Geb. d. Roentgenstrahlen* 1925, p. 955-961).

- RODNER (E.). — Ein Fall von psoriasis artbropathica (*Dermat. Woch.*, 99, 3 nov. 1934, p. 1438-1440).
- SABOURAUD. — Sur l'origine tuberculeuse du psoriasis (*Presse Médicale*, Paris 1917).
- SAMBERGER. — De la nature du psoriasis (*Pzreglad dermatologiezny*, 1929, n° 3, p. 293).
- SARTORY. — Psoriasis et Métabolisme des corps gras (*Strasbourg Méd.*, 94, p. 509-510, 5 sept. 1934).
- SARTORY (A.), HUFFSCHMITT (G.) et CUÉNI (J.). — *Bull. Académie de Méd. Paris*, 111, 5 juin 1934, p. 786-788.
- SARTORY, HUFFSCHMITT et MEYER (J.). — Étiologie et pronostic du psoriasis (*Bull. Académie de Méd. Paris*, 22 mars 1938 et *Le monde médical*, 15 avril 1938, p. 516).
- SCHAAF et OBTULOWICZ. — Lipid Stoffwechsel und Psoriasis (*Arch. für Dermat. und Syph.*, 173, n° 2, 18 oct. 1935).
- SCHAMBERG. — The dietary treatment of psoriasis (*Journal Am. Med. Ass.*, 1932).
- SCHLIENSKY (H.) et RISKE (F. C.). — Arthritis psoriatica : report of case (*Am. int. Med.*, 10 oct. 1936, p. 537-546).
- SCHREINER et BILGER. — Métabolisme des corps gras (*Dermat. Wochenschr.*, 94, 9 avril 1932, p. 504-511).
- SEBILLOT. — Du rôle de la tuberculose dans l'étiologie du psoriasis (*Thèse de Lyon*, 1912).
- SERGEANT (E.), MAMOU et DEBRAY (D.). — Psoriasis arthropathique et glandes endocrines (*Gaz. des Hôpitaux*, 12 juin 1935, p. 813-816).
- SEZARY et DURUY. — Psoriasis universalis arthropathique ayant évolué d'emblée sous la forme d'une érythrodermie exfoliante chronique (*Bull. Soc. Derm. et Syph.*, fév. 1929, p. 119).
- SIBLEY. — A case of psoriasis rheumatoid arthritis (*British journal Derm.*, London 1914, p. 453).
- SPILLMANN (L.) et WEISS. — Psoriasis généralisé et arthropathies (*Bull. Soc. fr. Dermatol. et Syph.*, 38, janvier 1931, p. 82-84).
- SPILLMANN, WEISS et ROSENTHAL. — Psoriasis arthropathique avec tuberculose discrète associée (*Bull. Soc. fr. Dermato. et Syph.*, 1933, p. 1247).
- STRICKLER et ASUIS. — Blood studies in psoriasis (*Arch. of Derm. and Syph.*, oct. 1923 p. 523).
- TOOMEY. — Le traitement du psoriasis par l'or (*British journal Dermat. and Syph.*, n° 481, nov. 1928, p. 445).
- VAN PÉE (P.) et VAN STEENACKER (G.). — Un cas grave d'arthropathie psoriasique (*Ann. de la Soc. médico-Chirurgicale de Liège*, n° 4, pp. 234-239, 1932).
- VERROTI. — Pathogénie du psoriasis (*Annales de Dermatologie*, 1903).

- WAELSCH. — Sur les rapports existant entre le psoriasis et les arthropathies (*Arch. für Derm. und Syph.*, 104, 1910, p. 195 et 453).
- WARNECKE. — La question de rapport du psoriasis et de la tuberculose (*Deutsch. Med. Woch.*, 1914, n° 1, p. 26).
- WEIDENFELD. — Pathogénie du psoriasis (*Ann. de Dermat.*, 1914).
- WEISSENBACH (R.-J.) et FRANÇON (F.). — Les rhumatismes chroniques, Paris, Doin et C^{ie}, édit. 1928.
- WEISSENBACH, MARTINEAU et DURUPT. — Syndrome humoral et épreuves biologiques dans le psoriasis arthropathique. (*La semaine des Hôpitaux de Paris*, n° 1, 16 janv. 1933).
- WEISSENBACH et MARTINEAU. — Démonstration de la nature tuberculeuse d'un cas de polyarthrite chronique progressive psoriasique par la découverte et isolement du bacille de Koch dans le liquide articulaire (*Bull. Soc. fr. de Derm. et Syph.*, 1933, p. 1754).
- WEISSENBACH et FRANÇON. — *Congrès du Rhumatisme chronique progressif généralisé d'Aix-les-Bains*, 1934.
- WEISSENBACH et FRANÇON. — Nosographie et sémiologie du rhumatisme progressif (*Revue du Rhumatisme*, n° 1, janv. 1935).
- WEISSENBACH et FRANÇON. — La radiographie dans les rhumatismes chroniques progressifs (*Acta rheumatologica*, n° 29, anno VIII, mai-juin 1936).
- WEISSENBACH et FRANÇON. — *Les rhumatismes, maladies sociales* (un vol., Doin, éd., Paris, 1939).
- WEISSENBACH (R.-J.). — Médications radio-actives par curiethérapie interne dans les rhumatismes chroniques (*Journée internationale du Rhumatisme*, 1937 ; *Revue du Rhumatisme*, 4^e année, n° 9, novembre 1937, p. 920).
- WEISSENBACH (R.-J.). — Le psoriasis arthropathique (*Archives dermatosyphiligraphiques de la clinique de l'Hôpital Saint-Louis*, tome X, fascicule 1, 37, mars 1938).
- WEISSENBACH (R.-J.). — Le rhumatisme psoriasique (*Traité international de Rhumatologie*, Amsterdam, 1939).
- WOLLENBERG. — Arthropathica sporistica (*Berlin. Klin. Woch.*, 1909, pp. 50-53).
- ZIELER. — Le psoriasis, maladie de sensibilisation (*Wiener med. Woch.*, t. LXXXI, nos 26-27, juin 1931).
- ZITZKE (E.). — Résultats du traitement par les sels d'or dans les arthropathies psoriasiques (*Dermto. Zeitsch.*, 63, mars 1932, p. 249-254).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	3
CHAPITRE PREMIER. — CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES GÉNÉRALES	7
FRÉQUENCE	7
SEXE	9
AGE.....	9
FACTEURS DIVERS.....	9
RELATIONS AVEC LES LÉSIONS CUTANÉES ET L'ÉVOLUTION DU PSORIASIS	10
A. — <i>Date d'apparition</i>	10
B. — <i>Rapports de l'évolution du psoriasis et des arthropathies</i>	11
C. — <i>Rapports entre la forme de l'éruption cutanée et le rhumatisme</i>	11
CHAPITRE II. — ÉTUDE CLINIQUE	13
Rhumatisme chronique progressif psoriasique	14
MODES DE DÉBUT	15
a) <i>Forme fluxionnaire, à type de rhumatisme articulaire aigu</i>	15
b) <i>Forme subaiguë</i>	17
c) <i>Autres formes de début</i>	18
PÉRIODE D'ÉTAT	18
Oligoarthrites et monoarthrites subaiguës ou chroniques.....	22
Hydarthroses (récidivantes ou chroniques)	25
Rhumatisme chronique fibreux avec périarthrite fibreuse et myotendinite scléreuse	26
Arthralgies. Le psoriasis arthralgique	29
Myalgies, névralgies, névralgies	30
Rhumatisme généralisé aigu fébrile. Polyarthrite aiguë fébrile psoriasique	31
Spondylite ankylosante et spondylose rhizomyélique	33
CHAPITRE III. — LE SYNDROME BIOLOGIQUE (SYNDROME HUMORAL ET ÉPREUVES BIOLOGIQUES)	35
Syndrome humoral	36
HÉMATIMÉTRIE	36
SÉDIMENTATION GLOBULAIRE.....	36
RÉACTION DE VERNES A LA RÉSORCINE	38
RÉACTIONS DE FIXATION	39
DOSAGE DES PRINCIPAUX CONSTITUANTS DU PLASMA.....	40

<i>Cholestérol et lipides totaux</i>	40
<i>Calcium</i>	42
<i>Phosphore</i>	43
<i>Urée, Acide urique</i>	43
<i>Autres constituants du plasma</i>	43
HYDARTHROSES DU RHUMATISME PSORIASIQUE	44
Épreuves biologiques	44
MÉTABOLISME BASAL	44
INTERFÉROMÉTRIE ENDOCRINIENNE	45
CUTI ET INTRA-DERMO-RÉACTIONS. ACTION DE LA TUBERCULOSE	45
CHAPITRE IV. — ÉTUDE RADIOLOGIQUE	49
Étude radiologique du rhumatisme chronique progressif psoriasique.	50
1. STADE DE DÉBUT OU D'ARTHROSYNOVITE	50
2. STADE D'ÉTAT OU DES LÉSIONS OSTÉO-CARTILAGINEUSES ..	50
3. STADE DE STABILISATION	52
Étude radiologique du rhumatisme chronique fibreux psoriasique avec périarthrite fibreuse et myotendinite scléreuse	54
Oligoarthrites et monoarthrites subaiguës ou chroniques	55
Formes hydarthradiales	55
Polyarthrite aiguë fébrile	55
Spondylite ankylosante et spondylose rhizomélisque	56
CHAPITRE V. — PRONOSTIC. — DIAGNOSTIC	60-63 ^{bis}
CHAPITRE VI. — ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE	64
Théorie diathésique	65
Théorie nerveuse	67
Théorie endocrinienne	69
Théorie infectieuse	71
Théorie tuberculeuse	74
CHAPITRE VII. — TRAITEMENT	78
Généralités	78
Médication de fonds	80
IODE	88
SELS D'OR	81
ETHER BENZYLGLYNNAMIQUE	84
THORIUM X	84
MANGANÈSE	85
Médications adjuvantes	86
SOUFRE	86
CALCIUM	87
PHOSPHORE	87
LES VITAMINES	87
Médications antalgiques	87
Diététique. Hygiène	88
Traitement de la dermatose	91
La chirurgie et l'orthopédie	91
OBSERVATIONS	93
CONCLUSIONS	147
BIBLIOGRAPHIE	153

Imprimé par R. BUSSIÈRE
à Saint-Amand (Cher), France. — 29-3-1939.

